

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



SÉANCE DU 10 JUILLET 1946 ET COMMUNICATIONS D'AOUT

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent normalement 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 250 fr.; Etranger, 300 fr.
Prix du Numéro : 70 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 7-8

SÉANCE DU 10 JUILLET 1946 ET COMMUNICATIONS D'AOUT

PRÉSIDENTE DE M. A. SICE

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES. 237

CORRESPONDANCE. 238

COMMUNICATIONS. 239

GALLUT (J.). — Sur la détermination du vibron cholérique : production d'acétylméthylcarbinol. 239

SOUBIGOU (X.). — Les premiers cas de dysenterie bacillaire identifiés à la Martinique 245

MONTEL (R.) et GIROUD (P.). — Affinités tinctoriales du bacille de STÉFANSKY 248

FLOCH (H.). — Sur l'endémie lépreuse en Guyane 250

MONTEL (R.). — Projections de clichés de lèpre tuberculoïde 256

TISSEUIL (J.). — L'acide ascorbique est inefficace en injections intradermiques des taches de lèpre tuberculoïde 258

TISSEUIL (J.). — Inactivité de l'huile iodoformée à 10 o/o et action curative de l'huile de Chaulmoogra iodée par voie intradermique dans les taches de lèpre tuberculoïde. 259

GIROUD (P.) et MARTIN (R.). — Présence de rickettsies chez un Trombididé de la faune française et absence de pouvoir pathogène apparent de celles-ci sur les animaux inoculés 261

GIROUD (P.) et MARTIN (R.). — Pseudo-rickettsies de la conjonctive du lapin 264

GIROUD (P.). — Pouvoir pathogène des corps homogènes, formes de résistance des agents étiologiques de la fièvre fluviale du Japon ou du typhus des broussailles 267

SOUBIGOU (X.). — Une épidémie de dengue à la Martinique 270

LAPEYSSONNIE (J. et L.). — Trypanosome dans le liquide d'ascite 273

LEVADITI (C.) et VAISMAN (A.). — Transformation de l'atoxyl en trypanotoxyl 276

BUCK et LAMBERTON. — Piroplasmose canine à Madagascar. 283

HARANT (H.) et BRES (A.). — A propos de deux cas de parasitisme par filaires immatures 286

SOUBIGOU (X.). — A propos de funiculite tropicale. 287

TISSEUIL (J.). — Au sujet des gîtes larvaires des moustiques au Soudan 289

VAN TRIEL (P. H.) et WEURMAN (C.). — Observations physiques concernant les causes de la pénétration de l'*Anopheles maculipennis* var. *atroparvus* à jeun dans les locaux habités ou non par l'homme ou par le porc 290

LAURANS (R.). — Note sur l'action toxique du sulfure de polychlorocyclane à l'égard des Aphaniptères. 295

GEYER (A.) et GRALL (A.). — Epithélioma biliaire intrahépatique observé en A. O. F. 299

VINCENT (H.). — Note sur la recherche microscopique, dans le sang, des hémoparasites et des bactéries 302

MÉMOIRES 303

LINDBERG (K.). — Enquête épidémiologique sur la dracunculose dans un village du Deccan (Inde). 303

LINDBERG (K.). — Dracunculose dans l'Etat de Djodhpour (Radjpoutana), Inde t. 318

RAYNAUD (R.) et MARILL (F.). — A propos d'une observation de néphrite-néphrose chez un musulman algérien atteint de paludisme et de syphilis 329

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE. XV

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 10 JUILLET 1946 ET COMMUNICATIONS D'AOUT

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE (*)

SÉANCE DU 10 JUILLET 1946

PRÉSIDENTE DE M. A. SICÉ

CALLOT (J.) et FORSTER (E.). Kystes vermineux sous-cutanés. — CAMPOURCY (A.). Chromoblastomycose au Cameroun. — CHABAUD (A.). Extraits hormonaux par voie buccale au début de la lèpre murine. — CHAMBOST (L.) et HOUEMER (E.). Capture de *Phlebotomus perniciosus* Newst 1911 à Ajaccio (Corse). — CHEVE (J.), COUDURIER (J.) et SAISSAC (R.). Typhus de laboratoire : intérêt des épreuves de contrôle pour le diagnostic des maladies inapparentes. — COISNARD (J.). A propos de la thérapeutique anthelminthique par la phénothiazine (Thiodiphénylamine) et ses dérivés. — DELANOË (Mme E.). Communication ayant trait à deux cas de traitement local par la pénicilline. — KERVAN (P.). Les hôtes intermédiaires des bilharzioses humaines à Bamako (Soudan français). — LE GAC (P.). La ponction lombaire : thérapeutique de blocage de la dengue. — LÉPINE (P.).

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins dans l'ordre où ils auront été reçus. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

LEVADITI (J. C.) et SAUTTER (Mlle V.). Essais d'association des souches neurotropes du virus amaril et du virus vaccinal. — MONTES-TRUC (E.), SOUBIGOU (X.), RAGUSIN (E.) et CAUBET (P.). Le cancer aux Antilles. — PELLISSIER (A.). Particularités morphologiques des pièces génitales de *Glossina palpalis* R. D., de *Glossina palpalis* var. *fuscipes* Newstead et de *Glossina tachinoides* Westwood, en Afrique Equatoriale Française. — RAYNAL (J. H.). Le chat dans l'épidémiologie du typhus exanthématique murin. — STEFANOPOULO (G. J.) et SUVOLON (Mlle S.). Sur l'utilisation du cobaye dans l'étude expérimentale du virus de la fièvre jaune et en particulier du virus atténué de culture.

ELECTIONS

MM. J. DODERO, J. GALLUT, F. GUICHARD, H. HEIM DE BALSAC, R. MARTIN, M. MILLIAU ont été élus Membres Titulaires de la Société à la Séance du 10 juillet 1946.

CORRESPONDANCE

LE PRÉSIDENT. — Nous avons reçu des lettres de remerciements de M. M. MILLIAU et H. HEIM DE BALSAC, élus Membres Titulaires de la Société, à la Séance du 10 juillet 1946. J'adresse à nos nouveaux collègues les compliments de la Société pour leur élection et j'espère qu'il leur sera possible de collaborer utilement à nos travaux.

COMMUNICATIONS

SUR LA DÉTERMINATION DU VIBRION CHOLÉRIQUE :
PRODUCTION D'ACÉTYLMÉTHYLCARBINOL

Par J. GALLUT (*)

Pour la recherche de l'acétylméthylcarbinol dans les milieux de culture, on utilise toujours dans le diagnostic bactériologique du choléra, la réaction de VOGES-PROSKAUER (10). Cette réaction sert (simultanément avec l'hémolyse) à différencier les vibrions cholériques vrais d'avec les vibrions du type El Tor qui sont sérologiquement identiques.

Elle permet donc de classer schématiquement les vibrions agglutinables par un sérum étalon international anti-O en 2 groupes :

— Le 1^{er} groupe à réaction de VOGES-PROSKAUER négative comprend les vibrions cholériques authentiques.

— Le 2^e groupe à réaction de VOGES-PROSKAUER positive comprend les vibrions dits d'El Tor.

Il est par suite devenu classique de dire que les vibrions cholériques authentiques ne sont pas producteurs d'acétylméthylcarbinol.

Il nous a paru qu'une telle assertion ne pouvait être admise d'emblée pour plusieurs raisons. D'abord, parce que les résultats des différents expérimentateurs ne sont pas régulièrement comparables : en effet, les techniques employées ne sont pas codifiées et elles diffèrent en plusieurs points.

D'une part, en ce qui concerne le milieu de culture destiné à mettre en évidence l'acétylméthylcarbinol, certains ont utilisé le milieu synthétique de O'MEARA (7), d'autres les milieux peptonés et particulièrement le milieu glucose-peptone-phosphate (1).

Or, le milieu de O'MEARA est peu favorable à la culture du vibron qui prolifère abondamment au contraire en eau peptonée.

(*) Séance du 10 octobre 1945.

(1) Ce milieu (peptone Difco 5, glucose 5, $\text{PO}_4\text{HK}_{25}$, eau 1.000) a été prescrit pour la différenciation des genres *Escherichia* et *Klebsiella* par le ministère de la Santé Britannique (1934, Report 71).

Il est certain que ni l'attaque du glucose, ni l'horaire de production maximum de l'acétylméthylcarbinol ne peuvent être comparables dans deux milieux aussi différents.

D'autre part, si les auteurs s'accordent généralement sur un temps de culture arbitraire de 3 jours et sur la nécessité d'une aération suffisante des cultures, les uns ont utilisé la réaction de VOGES-PROSKAUER sous sa forme originale (addition de soude à la culture), les autres les plus nombreux se sont servi de la modification de BARRIT (1) (addition de naphthol- α puis de potasse) qui augmenterait sa sensibilité.

Quoi qu'il en soit, les résultats dans l'ensemble ne fournissent pas un départ absolu entre le vibrion cholérique et le vibrion d'El Tor, les exceptions à la règle qui voudrait que les premiers fournissent toujours une réaction négative sont loin d'être rares.

C'est ainsi que GISPEN (4) a trouvé sur 81 souches cholériques 5 réactions positives (6 o/o) alors que sur 31 souches d'El Tor 8 étaient négatives (26 o/o).

MOCHTAR et BAARS (6) ont obtenu un résultat analogue sur 105 souches cholériques, 2 o/o VOGES-PROSKAUER positives et sur 71 el Tor 12 o/o VOGES-PROSKAUER négatives. Ces derniers auteurs ont donc conclu à la probabilité et non à la sûreté de la réaction pour le diagnostic des vibrions cholériques.

BINSON (3) étudiant en milieu de O'MEARA la réaction de VOGES-PROSKAUER BARRIT de 94 souches de vibrions d'origines diverses parmi celles dont dispose notre laboratoire, a trouvé qu'en grande majorité (63 sur 64) les vibrions isolés chez des cholériques étaient négatifs. Toutefois, il estime que dans tous les cas où la lecture de la réaction est faite sur une culture pauvre, les résultats sont douteux et qu'en conséquence seules doivent être retenues les réactions positives.

Personnellement nous croyons que le problème a été mal posé et que si, d'accord avec LEMOIGNE (5), on admet que « l'acétylméthylcarbinol est un produit intermédiaire très fréquent sinon absolument général du métabolisme glucidique chez les êtres vivants », les vibrions cholériques tout comme ceux d'El Tor sont aptes à produire de l'acétylméthylcarbinol ; seule, la quantité produite peut varier suivant les souches.

Pour vérifier cette hypothèse, il convenait d'utiliser d'autres méthodes que la réaction de VOGES-PROSKAUER. En effet, celle-ci a une limite de sensibilité qui ne permet pas d'affirmer dans les cas de résultats négatifs, que les souches ainsi éprouvées ne produisent pas d'acétylméthylcarbinol. C'est ainsi qu'en utilisant un test plus sensible tel que la recherche de l'osazone spécifique (8), nous avons pu déjà constater que certaines de nos souches négatives au

VOGES-PROSKAUER BARRIT produisaient effectivement de l'acétylméthylcarbinol, même en milieu de O'MEARA.

Poursuivant nos recherches, nous avons voulu doser l'acétylméthylcarbinol produit par quelques souches de vibrions cholériques authentiques de notre collection (toutes souches à VOGES-PROSKAUER BARRIT négatif). Nous avons utilisé pour cela la méthode de LEMOIGNE (5) par oxydation en diacétyle, distillation et réaction de la nickel-diméthylglyoxime, qui permet une sensibilité aussi grande qu'on le veut puisque celle-ci est en rapport avec l'importance de la prise d'essai. En général, nous avons distillé au moins 100 cm³ du milieu de culture, et en cas de résultats trop faibles 200 cm³.

Le principal milieu de culture dont nous nous sommes servi est le bouillon de peptone pepsique de viande de veau, décrit par RAMON (9) qu'un travail précédent fait avec NOEL BERNARD (2) nous avait révélé particulièrement favorable à l'utilisation du glucose par le vibron cholérique.

Dans ce milieu, réparti en ballons remplis à demi, le glucose a été employé au taux de 5 o/oo généralement admis pour les milieux servant à la réaction de VOGES-PROSKAUER. A ce taux, le glucose est suffisamment utilisé par le vibron sans que l'acidité produite arrête trop prématurément la culture. Celle-ci agitée quotidiennement est maintenue 72 heures à 37°; il n'y a pas avantage à la prolonger, car le pH atteint alors le plus souvent 5,8 point léthal pour le vibron.

Dans ces conditions, *toutes les souches des vibrions cholériques authentiques essayées se sont montrées productrices d'acétylméthylcarbinol* à des taux variables de 2 à 60 mg. par litre.

La production moyenne de 20 souches comprenant le vibron type Inaba S et quelques vibrions d'origine indochinoise parmi les plus récemment isolés (épidémie du Tonkin 1938), ressort à 22 mg. par litre.

Les 6 souches du type El Tor de notre collection (souches conservées depuis longtemps au laboratoire) se sont comportées assez irrégulièrement : l'une d'elles donnant un rendement exceptionnel (204 mg.), une autre infime. La moyenne reste toutefois 4 fois plus élevée (88 mg.) que celle des vibrions cholériques vrais.

Enfin quelques vibrions hémolytiques isolés en 1938 lors de l'épidémie cholérique des Célèbes donc pathogènes mais qu'on s'accorde généralement à inclure dans le type El Tor, donnent des résultats homogènes et particulièrement élevés (46 à 214 : moyenne 108 mg.).

Le tableau I indique nos résultats.

Ces résultats positifs fournis par les vibrions cultivés en bouillon

RAMON ne sont pas proportionnels à l'importance du développement obtenu dans ce milieu favorable. En effet, si dans ce même milieu le glucose n'est ajouté qu'au taux plus réduit de 1,5 0/00 la croissance y est pondéralement très supérieure (le poids de la récolte est généralement triplé), car la culture demeure constamment dans les limites de pH compatibles avec la vie des vibrions ; et malgré ces circonstances favorables la production d'acétylméthylcarbinol dans le même temps n'est pas décelable.

TABLEAU I

Dosage de l'acétylméthylcarbinol en bouillon RAMON glucosé à 5 0/00 après 72 heures à 37°.

Catégorie de vibrions	Souches	Acétylméthylcarbinol mg. par litre	Moyenne par catégorie
Vibrions cholériques vrais.	Inaba S	16	22
	Hanoi I	43	
	» III	20	
	» IV	60	
	» V	28	
	» VI	21	
	» VII	32	
	» IX	7	
	» X	2	
	» XIV	26	
	» XV	24	
	» XVII	14	
	» XIX	17	
	» XX	2	
Vibrions d'El Tor	El Tor 4	100	88
	» 6	2	
	» 14	34	
	» 25	12	
	» 26	179	
	» 47	204	
Vibrions des Célèbes.	Makassar 676	144	108
	» 714	64	
	» 757	214	
	» 769	83	
	» 770	46	
	» 794	99	

Tout comme la teneur en glucose, l'influence du milieu azoté s'est montrée prépondérante : nous avons employé glucosé à ce taux optimum de 5 0/00, soit le milieu peptone-phosphate, soit le bouillon ordinaire (bouillon MARTIN), milieux qui conviennent parfaitement à la culture du vibron ; les récoltes y sont à peu de

chose près du même ordre que celles obtenues en bouillon RAMON glucosé également à 5 o/oo, pourtant la production d'acétylméthylcarbinol y est soit nulle, soit insignifiante même pour les souches qui s'avèrent les plus productrices dans le milieu favorable.

D'après nos résultats (dont quelques-uns figurent au tableau II) il n'y a pas pour les différentes souches de rapport constant entre la masse des germes cultivés et la quantité d'acétylméthylcarbinol produite dans un même milieu.

TABLEAU II

Influence du milieu et du taux du glucose sur la production de l'acétylméthylcarbinol après 72 heures à 37°.

Souches	Milieu	Glucose g. par l.	Récolte (poids sec) mg. par l.	pH final	AMC mg. par litre	o/o AMC vibrions
Hanoï X.	Bouillon RAMON	1,5	1.926	7,6	0	—
»	»	5	681	5,8	7	1,0
»	» ordin.	5	438	5,6	0	—
Hanoï XIV.	Bouillon RAMON	1,5	2.868	7,8	0	—
»	»	5	526	5,8	26	5
»	» ordin.	5	405	5,6	1	0,2
Hanoï XVII.	Bouillon RAMON	1,5	2.671	7,8	0	—
»	»	5	605	5,8	14	2,0
»	» ordin.	5	594	5,6	0	—
El Tor 25	Peptone-phosph.	5	88	6,4	0	—
»	Bouillon RAMON	5	1.131	6,4	12	1,0
Makassar 757	Peptone-phosph.	5	138	5,9	0	—
»	O'MEARA	5	183	6,0	20	10,9
»	Bouillon RAMON	5	808	5,9	214	26,4

L'ensemble de ces dosages nous a permis par ailleurs de faire quelques observations au sujet de la lecture de la réaction de VOGES-PROSKAUER BARRIT :

D'une part, lorsque cette réaction est pratiquée sur des milieux naturellement incolores ou peu colorés, tels que le milieu d'O'MEARA et le milieu peptone-phosphate, la limite de sa sensibilité est de l'ordre de 20 mg. par litre, conforme en cela aux indications d'O'MEARA (7).

D'autre part, lorsque la réaction de VOGES-PROSKAUER BARRIT est pratiquée sur des milieux riches en peptone et déjà fortement colorés, comme le bouillon RAMON ou le bouillon ordinaire, elle donne des résultats peu nets, même lorsque ces milieux contien-

ment de l'acétylméthylcarbinol à des taux supérieurs à 20 mg. par litre. En effet, il se produit alors une coloration brune plus ou moins teintée de rouge qui ne permet pas de conclure à la positivité de la réaction.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'emploi d'un milieu favorable (bouillon RAMON glucosé à 5 o/oo) a permis de décèler dans les cultures de toutes les souches de vibrions cholériques authentiques essayées des quantités d'acétylméthylcarbinol variables de 2 à 60 mg. par litre.

Dans ce même milieu, des vibrions d'El Tor ont produit en moyenne 4 fois plus et des vibrions des Célèbes 5 fois plus d'acétylméthylcarbinol que les vibrions cholériques.

Pour une souche donnée, la production d'acétylméthylcarbinol n'est pas proportionnelle à la quantité de germes cultivés mais elle dépend de la composition du milieu et du taux du glucose.

Les résultats fournis par la réaction de VOGES-PROSKAUER BARRIT dans ce milieu très coloré ne sont pas assez nets pour qu'elle puisse y être utilisée, même lorsque la teneur en acétylméthylcarbinol y est supérieure à sa limite de sensibilité.

En dépit du nombre assez restreint des souches examinées dans ce travail, il semble possible d'en tirer les conclusions suivantes : 1° les vibrions cholériques sont tous aptes à produire de l'acétylméthylcarbinol ; 2° toutefois, un rendement supérieur à 100 mg. par litre en bouillon RAMON glucosé à 5 o/oo apporte un élément important de présomption en faveur d'un vibron du type el Tor ; 3° les vibrions des Célèbes se comportent à cet égard comme les vibrions d'El Tor.

Laboratoires des Instituts Pasteur Coloniaux.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARRIT (M. M.). — *J. Path. Bact.*, 34, 1931, 401.
2. BERNARD (NOEL P.) et GALLUT (J.). — *Annales I. Pasteur*, 71, 1945, 65.
3. BINSON (G.). — *Méd. Tropicale*, 4, 1944, 32.
4. GISPEN (R.). — *Ann. I. Pasteur*, 63, 1939, 293.
5. LEMOIGNE (M.). — *Ann. I. Pasteur*, 70, 1944, 65.
6. MOCHTAR (A.) et BAARS (J. R.). — *Genesk. tijdschrift V. Nederl. Ind.*, 78, 1938, 2665.
7. O'MEARA (R. A. Q.). — *J. Path. Bact.*, 34, 1931, 401.
8. PIROT (R.), BOURGAIN (M.) et DUFAY-CASANABE (J.). — *Ann. I. Pasteur*, 69, 1943, 313.
9. RAMON (G.). — *C. R. Soc. Biol.*, 112, 1933, 8.
10. VOGES (O.) et PROSKAUER (B.). — *Zeitsch. F. Hyg.*, 28, 1898, 20.

LES PREMIERS CAS DE DYSENTERIE BACILLAIRE IDENTIFIÉS A LA MARTINIQUE

Par X. SOUBIGOU, Médecin principal de la Marine (*)

I

La dysenterie bacillaire est une maladie ubiquitaire et il est peu de pays au monde où elle n'ait été signalée. Elle est connue en Guadeloupe et en Guyane où FLOCH en a signalé de nombreux cas durant l'année 1941. Or la Martinique paraissait épargnée par cette affection depuis longtemps. Dans le rapport technique de l'Institut Pasteur de la Martinique MONTESTRUC écrivait en 1940 : « De loin en loin nous voyons des selles vraiment dysentériques ; les dysenteries bacillaires doivent être assez rares à la Martinique, de nouvelles investigations seront poursuivies dans ce domaine ». En 1941, commentant les résultats négatifs de 28 examens, le même auteur concluait : « Il se confirme que, jusqu'à présent, les dysenteries bacillaires sont rares à la Martinique. Le mois de janvier 1942 nous a permis de déclarer quelques cas de cette maladie et d'isoler les premiers bacilles dysentériques à la Martinique ; c'est ce qui fait l'objet de cette publication ».

II

Le 5 janvier se présente à la visite du bord de l'*Emile Bertin* un quartier-maître qui se plaint d'un syndrome dysentérique typique : embarras gastro-intestinal à début brusque avec fièvre, selles en nombre considérable muco-sanguinolentes, avec douleurs marquées (ténésme, épreintes), état général altéré. La recherche des amibes pratiquée à bord étant négative, le malade est adressé à l'Institut Pasteur pour l'ensemencement des selles. Grâce à l'obligeance du Directeur, nous avons été autorisé à pratiquer nous-même la culture. Un flacon uniquement dilué dans de l'eau physiologique est épuisé sur boîtes de PÉTRI contenant de la gélose lactosée tournesolée ? Le lendemain on pouvait trouver parfaitement isolées, des colonies bleues de bacilles immobiles du type bacilles de Hiss.

L'enquête épidémiologique pratiquée aussitôt a donné les renseignements suivants : Ce marin travaillait à la Pointe des Nègres où la Marine avait installé une petite ferme avec culture de légumes, élevage de porcs et brebis. Il habitait avec une douzaine de ses camarades dans

(*) Séance du 11 juillet 1945.

un ancien fort désaffecté, aménagé pour leur logement. Le sol était rocailleux et peu perméable.

L'eau consommée était celle de Fort-de-France amenée par canalisation spéciale; elle contenait 100 colibacilles. Les aliments étaient fournis par la ferme elle-même: mais les légumes n'ont jamais été arrosés de déchets humains.

L'hygiène générale y était satisfaisante à l'exception de certains points. Le fort n'ayant pas de W.-C., on avait aménagé à l'extérieur et sous le vent, une feuillée distante de 100 m. environ. Mais il est difficile d'affirmer que l'équipage en ait fait un usage continu et exclusif. Au moment de sa maladie, en tout cas, le quartier-maître en question, reconnaît ne pas s'y être rendu.

En second lieu la porcherie rapprochée des locaux habités y entretenait un nombre de mouches considérables. Enfin la salle réservée à la cambuse n'était pas entièrement grillagée et les mouches pouvaient y pénétrer.

La coexistence d'un malade qui, vu l'éloignement des poulaines s'exonérait dans la savane, de mouches qui pullulaient et qui pouvaient contaminer les aliments, firent craindre la diffusion de la maladie.

Or, en se renseignant sur place, on apprenait que trois marins autres avaient présenté auparavant un syndrome diarrhéique fruste qui n'avait pas nécessité, de leur part, une consultation et qui étaient, à cette heure, parfaitement guéris. Deux d'entre eux avaient été ramenés en France par un bateau parti récemment: le troisième fut convoqué et un examen sérologique pratiqué le 15 janvier donnait le taux d'agglutination suivant:

SHIGA	0
Hiss	1/200

Les mesures de prophylaxie prises aussitôt (aménagement et désinfection des feuillées, nettoyage de la porcherie, lutte offensive contre les mouches, mise en place de grillages aux soupiraux de la cambuse) ont arrêté l'extension de la maladie.

Il n'a pas été possible de découvrir l'origine du premier cas; deux hypothèses se présentent comme d'habitude.

Y eut-il contact avec un porteur convalescent provenant soit de la Guyane, soit de la Guadeloupe; ou reviviscence d'un germe chez un porteur sain, originaire de la Bretagne qui est, comme on le sait, un centre important d'endémicité.

III

Quatre mois plus tard, au mois de mai 1942, les Compagnies de débarquement des bâtiments sur rade, sont mises à terre. 30 hommes sont envoyés au même point sous le phare de la Pointe des Nègres. Les conditions d'hygiène sont les mêmes, aggravées en outre, par le couchage sous la tente. Parmi les nouveaux arrivants, un second-maître et trois hommes sont rapidement atteints d'un syndrome dysentérique aigu et doivent être évacués sur une infirmerie à terre. Vu l'éloignement des laboratoires, aucun examen de leurs selles ne fut pratiqué sur le moment. Mais, à leur convalescence, un séro-diagnostic fut exécuté à l'Institut Pasteur: les quatre hommes agglutinaient le bacille de Hiss, et lui seul, à un taux allant de 1/100 à 1/200.

IV

Le 6 juin, donc 1 mois après, un matelot fusilier employé sur un croiseur présente, à bord, un syndrome dysentérique aigu typique. Dans les glaires sanglantes, l'Institut Pasteur trouve à la culture un bacille dysentérique du type NEWCASTLE. L'origine de ce cas, qui est resté unique à cette date, paraît difficile à établir. On sait qu'il n'avait aucun rapport avec les malades précédents, et qu'il dînait parfois à terre dans un restaurant créole où l'hygiène alimentaire laissait beaucoup à désirer.

V

Le 23 juillet, un détachement de 85 hommes du *Bertin* est envoyé à l'anse du Diamant, dans le Sud de l'île. Les hommes sont occupés à l'aménagement d'un cantonnement. Ils habitent sur une pointe voisine du sémaphore, dans les baraquements en bois. L'eau est assez rare ; elle vient des toits et est conduite dans trois réservoirs confectionnés au moyen d'anciens caissons à munitions cimentés intérieurement. Les poulaines sont creusées dans le sol sous le vent du camp ; les déjections sont enfouies puis arrosées de crésyl. Il y a beaucoup de mouches, de puces et de moustiques. Or 6 jours après leur arrivée 2 cas de dysenterie se déclaraient dans le camp. Les deux malades sont aussitôt ramenés à Fort-de-France et une analyse de selles permettait d'isoler un bacille dysentérique du type FLEXNER. Trois jours plus tard deux autres cas se déclaraient.

Une enquête fut pratiquée aussitôt ; l'eau javellisée des citernes contenait 50 colibacilles, d'ailleurs le petit nombre de cas permettait d'éliminer une origine hydrique. Mais on apprenait que les hommes, au moment de leur arrivée, durent vivre en consommant uniquement des conserves (sing, corned-beef, légumes étuvés). Au bout de 5 jours un agriculteur du pays vint leur offrir de la salade qui fut consommée sans être désinfectée. Le lendemain apparaissaient les deux premiers cas.

L'interdiction de la vente des légumes crus, la lutte offensive et défensive contre les mouches ont arrêté la marche de l'épidémie.

VI

CONCLUSION

1° La dysenterie bacillaire existe à la Martinique. De janvier à août 1942, 8 cas ont pu être identifiés sur des équipages de bâtiments stationnés à Fort-de-France. Cette maladie a contaminé autrefois nos équipages en mer Caraïbe (épidémie de la Clorinde). Il semblait ainsi que le faisait remarquer JOYEUX, que la Martinique y fut moins sujette qu'autrefois, et ceci était confirmé par les recherches de l'Institut Pasteur.

La note actuelle montre qu'il peut y avoir un réveil de cette affection, à l'occasion de mise à terre de certains équipages et du

travail du sol à la saison des pluies. On doit donc envisager par périodes une bouffée épidémique possible de cette maladie, quand les conditions les favorisent.

2° Les cas, dont il a été fait mention, ont eu lieu surtout à terre, à l'Ouest de l'île (Pointe des Nègres) et au Sud (au Diamant). Il s'est agi de foyers peu extensifs, évoluant sous forme de cas sporadiques à l'occasion de consommation de légumes crus, et de souillure des aliments par les mouches.

3° Les bacilles isolés sont les premiers bacilles dysentériques identifiés à la Martinique ; il s'est agi de bacilles de HISS, FLEXNER et NEWCASTLE. Il n'y eut pas heureusement de bacilles de SHIGA (1).

AFFINITÉS TINCTORIALES DU BACILLE DE STEFANSKY

(Méthode de MACCHIAVELLO)

Par R. MONTEL et P. GIROUD (*)

À la séance de novembre de notre société, l'un de nous a présenté sous le titre : « Aspects différents du bacille de HANSEN dans le sang de lépromes humains colorés par la méthode de MACCHIAVELLO », une communication concluant que, chez l'homme, la coloration du sang de léprome par cette méthode permettait de mettre en évidence dans les monocytes, deux aspects différents des b. de HANSEN : les uns apparaissant en négatifs, réfringents, *très nombreux*, les autres de plus petites tailles, colorés en rouge rubis, minces, *très rares*.

Il était indiqué de rechercher si, par analogie, le b. de STEFANSKY présentait, chez le rat, les mêmes particularités.

Avec un léprome de rat atteint de lèpre murine nous avons fait des frottis et des coupes congelées que nous avons colorés par la méthode de MACCHIAVELLO.

Technique. — Les frottis et les coupes *ne doivent pas être fixés*, ils doivent être récents. Sur ces préparations nous avons fait agir la fuchsine pendant 4 minutes ; après lavage nous avons différencié à la solution citrique jusqu'à suppression presque complète de la coloration rouge vue par transparence. Après lavage à grande eau pour éliminer la solution citrique nous avons coloré au bleu de méthylène pendant quelques secondes. Par cette technique les

(1) Depuis cette note, écrite en 1942, des bacilles de SHIGA auraient été isolés à l'Institut Pasteur de la Martinique.

(*) Séance du 12 décembre 1945.

noyaux cellulaires apparaissent en bleu violacé, le protoplasma est mauve ou rosé, les hématies sont incolores.

Frottis de lépreux. — Sur ces frottis des b. de STEFANSKY innombrables apparaissent en négatif clairs, réfringents; ils sont plus épais que les mêmes bacilles colorés par le Ziehl, plus longs et leurs extrémités, légèrement arrondies, sont obtuses. Ils sont disposés en globies, en faisceaux, en paquets de cigares, en buissons d'épines, libres ou enchevêtrés. Certains d'entre eux se détachent nettement en négatif sur le noyau coloré en bleu violet foncé de certains monocytes (v. figures).

A l'examen prolongé et en parcourant de nombreux champs du microscope où les bacilles en négatif forment un tapis continu, on rencontre un, deux, trois ou plusieurs bacilles colorés en rouge rubis par le MACCHIAVELLO. Il est difficile de dire quelle est leur proportion par rapport aux bacilles négatifs mais elle peut être grossièrement estimée à 1 pour 20.000, avec des variations en plus ou en moins suivant les points considérés.

Les bacilles rouges sont, en général, beaucoup moins longs que la moyenne des bacilles en négatif et toujours beaucoup plus minces. Une seule fois, nous avons rencontré un bacille rouge très long, doublement incurvé (v. fig. 3) mais toujours beaucoup plus mince que les formes en négatif.

Les formes rouges se présentent sous différents aspects : la plus rare est la forme mince en ruban allongé, à double courbure que nous avons signalée ci-dessus. Les plus fréquemment observées sont des bâtonnets minces, rectilignes ou légèrement incurvés de 2 à 3 μ . de longueur. Certaines d'entre elles sont nettement granuleuses à une de leurs extrémités (v. fig. 3). D'autres sont constituées par deux bâtonnets très courts, opposés par une de leurs extrémités et séparés par un espace clair linéaire (même fig.). Elles ont souvent l'aspect d'un bâtonnet rectiligne, très court : 2 μ . Toutes ces formes sont beaucoup plus minces que les bacilles en négatif.

Ces bacilles rubis doivent être recherchés avec soin; on peut parcourir de nombreux champs, littéralement pavés de bacilles en négatif, sans en rencontrer un seul. Ils sont cependant plus nombreux dans certaines parties de la préparation où nous avons pu en compter 4 ou 5 par champ, mais cette éventualité est rare.

Coupes congelées. — Les coupes congelées doivent être extrêmement minces et, pour la recherche qui nous occupe, on examinera de préférence leurs bords qui sont plus dissociés que le centre de la préparation.

Dans ces coupes colorées au MACCHIAVELLO nous avons retrouvé tous les aspects déjà observés dans les frottis : *innombrables*

bacilles en négatif et très rares bacilles colorés en rouge rubis. Les formes sont exactement les mêmes que celles signalées ci-dessus dans les frottis.

On pourrait nous objecter que les formes négatives vues en clair sont les empreintes, les moules de bacilles enlevés par le lavage. On sait que les acido-résistants sont toujours intimement liés aux tissus qui les renferment. Quand on essaie de les séparer ces bacilles ne passent jamais dans la « phase aqueuse » et restent toujours accolés aux tissus et aux liquides non miscibles avec lesquels on a fait l'agitation. L'hypothèse de la chasse par le lavage paraît donc peu vraisemblable.

Nous avons pu obtenir la certitude que ce sont bien *les bacilles eux-mêmes* qui apparaissent en négatif; en effet, en faisant sur le frottis coloré au MACCHIAVELLO une surcoloration au ZIEHL-NIELSEN on voit toutes les formes en négatif se colorer normalement en rouge par cette préparation.

Nous signalons, en finissant, que sur les frottis ou les coupes *fixés* on ne voit, par coloration au MACCHIAVELLO, ni bacilles en négatif, ni bacilles en rouge rubis. La fixation supprime les affinités tinctoriales des bacilles de STÉFANSKY pour le MACCHIAVELLO.

Nous sommes heureux de remercier M. CHORINE qui a mis aimablement à notre disposition le matériel (léprome murin) sur lequel ont porté nos observations.

CONCLUSIONS

Dans les frottis et les coupes congelées de léprome du rat la coloration par la méthode de MACCHIAVELLO, sans fixation préalable, nous a permis de constater deux aspects différents des bacilles de STÉFANSKY : les uns en négatif, réfringents, *innombrables*, les autres de plus petite taille, colorés en rouge rubis, minces, *très rares*.

Ces constatations confirment celles qui ont déjà été faites par l'un de nous pour le bacille de HANSEN (*Mycobacterium lepræ*) dans le sang de lépromes humains.

SUR L'ENDÉMIE LÉPREUSE EN GUYANE

Par H. FLOCH

L'Institut d'Hygiène est le principal centre de la lutte antilépreuse à Cayenne; le dépistage des cas de cette maladie continue activement et le traitement libre des malades y est pratiqué.

La lèpre est, actuellement, la maladie qui domine, incontestablement, la pathologie guyanaise ; une grande partie de l'activité de l'Institut d'Hygiène est accaparée par elle, aussi c'est le rapport semestriel du Directeur de cet Institut qui est transmis à la Commission Consultative de la Lèpre au Ministère des Colonies pour l'étude attentive de l'endémie dans notre colonie Sud-Américaine.

Quelques renseignements retirés des deux derniers rapports semestriels nous semblent utiles à souligner, car une mise au point ardue a dû être faite, avant que l'on puisse juger sainement de l'importance du fléau et apprécier l'ampleur à donner aux formations nouvelles à réaliser. Une revision complète de toutes les fiches réunies à l'Institut d'Hygiène était nécessaire ; de nombreuses causes d'erreur s'accumulaient, obligatoirement, petit à petit, dans les chiffres, par exemple plus de 100 lépreux avaient, un jour, été déclassés et mis parmi les « à surveiller », où ils étaient encore, parce qu'ils n'avaient pas été vus depuis longtemps à l'Institut ; ceci interdit, entre autre, de comparer les chiffres des lépreux existants relevés d'année en année. Le total des malades reconnus depuis un certain nombre d'années ne peut être obtenu, pour cette même raison, en additionnant les chiffres des dépistages de chaque année ; d'autant plus, d'ailleurs, que des malades déjà reconnus ont pu être comptés une seconde fois quand un fichier régulier fut ouvert.

Voici donc quelques renseignements, aussi exacts que possible, sur l'endémie lépreuse actuelle en Guyane.

Au 1^{er} janvier 1940, il y avait :

841 lépreux vivants connus ;

102 lépreux classés « disparus » ;

275 malades « suspects » ;

404 malades « à surveiller ».

Depuis une quinzaine d'années, environ, 1.148 lépreux ont été dépistés et 205 d'entre eux sont morts ou ont quitté la Guyane. Ce chiffre total des dépistages est celui des fiches de l'Institut d'Hygiène ; nous avons vu qu'on ne peut donner plus de précisions sans risquer de tomber dans de graves erreurs.

Au 31 décembre 1938, 677 lépreux vivants étaient connus ; 200 nouveaux ont été dépistés en 1939 ; l'importance relative de ces chiffres peut nous permettre d'obtenir quelques renseignements sur l'état actuel de l'endémie lépreuse par la comparaison de tableaux divers correspondants, relatifs, d'une part, aux malades dépistés avant 1939 et, d'autre part, à ceux qui ont été reconnus au cours de cette même année.

Répartition par catégories sociales :

Au 31 décembre 1938, les 677 malades connus appartiennent aux catégories suivantes :

Elément libre créole :	{	Hommes	202	}	567
		Femmes	162		
		Enfants { garçons	106		
		filles	97		
Elément libre européen :	{	Homme	1	}	2
		Femme	1		
Elément pénal :	{	Libérés	73	}	108
		Condamnés en cours de peine	35		
Total général					677

Voici le tableau correspondant pour 1939 :

Elément libre créole :	{	Hommes	56	}	162
		Femmes	16		
		Enfants { garçons	59		
		filles	31		
Elément libre européen :	{	Homme	1	}	1
		Femme	»		
Elément pénal :	{	Libérés	19	}	37
		Condamnés en cours de peine	18		
Total général					200

La comparaison de ces tableaux fait ressortir, pour 1939, une bien plus forte proportion, chez les adultes, de malades du sexe masculin, ce qui est dû à la mobilisation. Cependant, en général, plus de malades de ce sexe sont connus aussi bien chez les enfants que chez les adultes.

Dans la population créole, en 1939, 55 o/o des malades dépistés sont des enfants alors que dans le tableau précédent le pourcentage correspondant n'est que 35 o/o ; ceci a d'autant plus de valeur que le dépistage chez les adultes a été, nous l'avons vu, du fait de la guerre, particulièrement productif.

L'élément pénal entre pour 19 o/o, dans les dépistages de 1939, contre 15 o/o auparavant ; le peu d'écart de ces chiffres ne permet aucune conclusion. Signalons, cependant, qu'en 1939 il y eut à peu près autant de condamnés en cours de peine classés lépreux que de libérés, alors qu'en général ceux-ci fournissent deux fois plus de malades.

*Répartition par âge :**a) Au 31 décembre 1938 :*

Age des malades	Créoles				Européen		Elément pénal	
	Masc.	Fém.	Total	o/o	Masc.	Fém.	Libérés	Cours de peine
0 à 5 ans.	8	8	16	2	»	»	»	»
6 à 10 ans.	36	41	77	13	»	»	»	»
11 à 15 ans.	69	48	110	20	»	»	»	»
16 à 20 ans.	34	22	56	10	»	»	»	»
21 à 40 ans.	84	70	154	27	»	1	6	4
41 à 60 ans.	54	47	101	17	»	»	52	20
61 ans et plus.	28	22	50	8	1	»	15	11
Non indiqués	2	1	3	»	»	»	»	»
Totaux	308	259	567	»	1	1	73	35

b) Malades dépistés en 1939 :

Age des malades	Créoles				Européen		Elément pénal	
	Masc.	Fém.	Total	o/o	Masc.	Fém.	Libérés	Cours de peine
0 à 5 ans.	10	6	16	8	»	»	»	»
6 à 10 ans.	33	14	47	28	»	»	»	»
11 à 15 ans.	16	11	27	18	»	»	»	»
16 à 20 ans.	7	4	11	6	»	»	»	»
21 à 40 ans.	25	9	34	20	»	»	5	4
41 à 60 ans.	21	3	24	14	1	»	10	14
61 ans et plus.	3	»	3	2	»	»	4	»
Totaux	115	47	162	»	1	»	19	18

Ainsi, avant le 1^{er} janvier 1939, il y avait prédominance de malades dépistés âgés de 11 à 15 ans sur ceux âgés de 6 à 10 ans ; dans le cours de l'année 1939, au contraire, il y a forte prédominance

entre 6 et 10 ans ; le pourcentage, relatif à cet âge, est plus élevé que celui correspondant à tous les groupes d'âge envisagés, ce qui est surtout important, répétons-le, étant donné le chiffre total exceptionnel des dépistages chez les adultes du sexe masculin. Nous avons déjà vu qu'en 1939 la proportion d'enfants dépistés était plus importante qu'auparavant ; ces deux derniers tableaux prouvent que l'âge moyen de la contamination s'abaisse car le dépistage, en 1939, n'a pas été mieux fait de 11 ans à 15 ans que de 6 à 10 ; ce serait plutôt le contraire qui serait exact car les jeunes enfants sont plus souvent absents des classes (et notamment au moment de l'inspection) que les plus âgés.

L'endémie lépreuse est certainement en période d'activité croissante en Guyane ; le nombre toujours plus grand des lépreux connus ne provient pas seulement du meilleur dépistage.

Au début de 1940, 214 enfants étaient exclus des écoles (132 garçons et 82 filles) ; 478 enfants d'âge scolaire étaient inscrits au total sur les registres de l'Institut d'Hygiène : aux exclus, s'ajoutaient 58 qui étaient autorisés à suivre la classe sous réserve de soins ou d'une visite mensuelle ; 35 d'une visite trimestrielle ; 171 d'une visite semestrielle.

Dans l'élément pénal, il y a prédominance de malades entre 41 et 60 ans ; ce sont les bagnards âgés qui ont évidemment plus de chance que les jeunes d'être depuis longtemps en Guyane et de payer le plurd tribut à la maladie, ce qui intervient aussi, à côté, du manque total d'hygiène, dans l'importance du contingent des libérés atteints.

En plus des 200 lépreux dépistés en 1939, 139 malades ont été classés « suspects » et 108 « à surveiller ». Certains d'entre eux ont été, d'ailleurs, reconnus lépreux en cours d'année. La répartition générale des malades de ces deux catégories par âge est tout à fait comparable à celle que nous venons de voir.

Répartition géographique et professionnelle.

Toutes les communes de la colonie sont atteintes par l'endémie ; 62 o/o des malades habitent Cayenne. Au 1^{er} janvier 1939, 52 malades appartenant à l'élément pénal étaient en traitement à l'îlot Saint-Louis et l'Acarouany abritait 34 malades créoles.

Toutes les professions sont représentées chez nos malades, qui comprennent notamment de nombreux mineurs, puis des cultivateurs, des blanchisseuses, des couturières.

Diagnostic.

La revision des fiches a permis de constater que dans l'élément libre, 39 o/o des malades ont une biopsie positive, le chiffre correspondant dans l'élément pénal étant 64 o/o ; mais il faut remarquer que régulièrement chez 29 o/o et 25 o/o de ces deux catégories de malades l'examen biopsique n'avait pas été fait. Sur le total des biopsies pratiquées 85 o/o ont donné un résultat positif dans l'élément pénal et 54 o/o dans l'élément libre. Dans la population créole, on trouve 46 o/o seulement des biopsies pratiquées positives chez les enfants contre 61 o/o chez les adultes, ce qui souligne, d'une part, le dépistage précoce chez les enfants et l'importance des formes latentes ou peu évolutives apparemment abacillaires, chez ces derniers.

Chez les adultes du sexe masculin, dans la population créole, on trouve 64 o/o des biopsies positives contre 85 o/o dans la population pénale ; ces deux chiffres peuvent être strictement comparés (malades du même âge et du même sexe). La différence ne s'applique que pour les différences raciales : les formes peu évolutives sont nettement plus fréquentes dans la population créole qui, vivant en pays d'endémie, semble présenter une certaine immunité contre la maladie.

La recherche du bacille de Hansen dans le mucus nasal ne donne que 32 o/o de résultats positifs sur le total des examens pratiqués : 62 o/o dans l'élément pénal pour 30 o/o dans l'élément créole. Rarement le bacille a été trouvé dans le mucus nasal des enfants atteints (10 o/o seulement). Cette recherche donne donc beaucoup moins de résultats positifs dans la population infantile que dans la population adulte créole et a son maximum de valeur dans l'élément pénal, valeur bien moindre cependant que celle de l'examen biopsique.

Le nombre des examens de laboratoire négatifs prouve l'importance de l'étude des caractères cliniques de la maladie et notamment de l'anesthésie bien connue mais trop souvent peu ou mal recherchée.

Enfin, signalons que 32 o/o des lépreux dépistés ont des examens sérologiques positifs au point de vue spécificité, pourcentage comparable à celui trouvé dans la population saine.

Institut Pasteur de la Guyane et du Territoire de l'Inini.

PROJECTION DE CLICHÉS DE LÈPRE TUBERCULOÏDE

Par R. MONTEL (de Saïgon) (*)

Cette présentation fait naturellement suite à la discussion sur la lèpre tuberculoïde qui s'est déroulée à la précédente séance de notre Société.

Je vous présente d'abord quelques photographies destinées à montrer la structure histologique de la lèpre tuberculoïde, l'aspect des cellules géantes, le groupement et la nature de l'infiltration histiocytaire et lymphocytaire.

La forme lichénoïde de la lèpre tuberculoïde est cliniquement la plus typique (trois clichés); son extension est centrifuge, sa bordure consiste en petites papules disséminées, groupées ou confluentes, brillantes, de couleur brun cuivré, atrophiques, de la grosseur moyenne d'une tête d'épingle ordinaire. Le centre circonscrit par cette bordure est le plus souvent achromique avec état atrophique et amincissement de la peau, il est le siège de dysesthésies, d'anesthésie à la douleur et au froid avec conservation de la sensibilité tactile (dissociation thermo-analgésique).

La lépride tuberculoïde, lichénoïde, ovulaire de la ligne axillaire gauche (cliché 1) présente 16 cm. de largeur sur une hauteur de 9 cm. Elle a mis *plus de 5 ans* pour se développer en tache d'huile centrifuge à partir du point central de début. Sa structure histologique est nettement tuberculoïde. Elle ne présentait pas de troubles de la sensibilité appréciables.

Le cliché 2 montre une lépride tuberculoïde, annulaire de la fesse droite analogue à la précédente et à très lent développement centrifuge. La partie centrale atrophique est le siège de troubles de la sensibilité avec dissociation thermo-analgésique. La bordure formée de papules lichénoïdes, desquamantes, brillantes, à cicatrisation atrophique est continue, en remblai, contrastant avec le centre sur la surface duquel la peau a un aspect atrophique en déblai.

Le cliché 3 concerne une lépride tuberculoïde lichénoïde de la région rétro-auriculaire avec hypertrophie de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel. Les deux clichés suivants mettent en évidence la guérison de cette lésion sous l'influence d'un traitement au bleu de méthylène poursuivi pendant 6 mois (la lésion n'a pas pris la couleur).

(*) Communication du 14 novembre 1945.

Ces trois malades ne présentaient aucune autre lésion de lèpre que ces léprides tuberculoïdes localisées. Je n'ai pas pu déceler le bacille de HANSEN dans leur mucus nasal et les coupes de ces léprides traitées par le ZIEHL ne montraient pas de bacilles acido-résistants.

Le cliché 4 met en évidence une forme de lèpre tuberculoïde thoracique à extension centrifuge, lésion unique.

Le cliché suivant concerne un malade dont l'observation a été rapportée *in extenso* dans *International journal of leprosy* en 1937, R. MONTEL et J. BABLET : « La lèpre tuberculoïde en Cochinchine ». Il s'agit ici de léprides centrifuges étendues à la face et à tout le corps, marginées, à bordure continue, en remblai, infiltrée, érythémateuse, à centre atrophique, déprimé, analgésique et thermo-analgésique. Ce malade présentait une paralysie faciale avec algies et myoclonies de l'orbiculaire des paupières et des hypertrophies du plexus cervical droit, des nerfs cubitiaux et sciatiques poplités externes.

A un premier examen, ces lésions de structure tuberculoïde, étaient abacillaires. Un traitement mixte (bleu de méthylène, chaulmoogra), poursuivi pendant 10 mois, amena, comme vous pouvez vous en rendre compte par les clichés projetés, une disparition presque complète des symptômes cutanés (les lésions n'ont pas pris le bleu).

Après 8 mois d'abandon de tout traitement une récurrence se produisit *in situ*; les bordures des léprides devinrent très infiltrées, érythémateuses, nodulaires. La biopsie montra alors, *en même temps qu'une structure tuberculoïde, de rares bacilles de HANSEN isolés, libres, granuleux et de petits groupes de granulations acido-résistantes intracellulaires.*

Il s'agit dans ce cas d'un stade de passage entre la forme tuberculoïde et la forme lépromateuse.

Le cliché 5 montre une lépride marginée annulaire à extension centrifuge dont la partie antéro-supérieure est tuberculoïde tandis que le reste de l'anneau a une structure lépromateuse, infiltrée nodulaire. Un deuxième cliché, après 55 jours de traitement au bleu de méthylène, montre que la portion tuberculoïde n'a pas pris le bleu (absence de bacilles) et que la portion lépromateuse s'est colorée nettement en bleu (présence de nombreux bacilles).

Il y a donc, dans ce cas, coexistence dans une même lésion de la forme tuberculoïde et de la forme lépromateuse.

Le cliché 6 permet de se rendre compte de la difficulté qu'il y a à faire un diagnostic uniquement clinique entre la forme tuberculoïde et la forme lépromateuse : lépride à bordure infiltrée et à extension centrifuge de la région thoracique circonscrivant le mamelon gauche.

Enfin le dernier cliché illustre d'une façon décisive l'impossibilité quelquefois complète du diagnostic clinique entre les deux formes. L'observation de ce malade est relatée *in extenso* avec les examens histo-pathologiques dans le travail cité ci-dessus. Elle montre, sur le même sujet, la coexistence de lésions nettement tuberculoïdes abacillaires et de lésions lépromateuses avec bacilles.

CONCLUSIONS

1° La lèpre tuberculoïde paraît être une forme de début (lésion unique) sur des organismes qui présentent des réactions de défense normales.

2° La lèpre tuberculoïde s'accompagne, dans la règle, de lésions nerveuses.

3° Elle peut se transformer en lèpre lépromateuse.

4° Les deux formes tuberculoïde et lépromateuse peuvent coexister chez le même malade.

5° La forme tuberculoïde n'a pas une autonomie suffisante pour servir de base à une classification de la lèpre.

L'ACIDE ASCORBIQUE EST INEFFICACE EN INJECTIONS INTRADERMIQUES DES TACHES DE LÈPRE TUBERCULOÏDE

Par J. TISSEUIL

J'ai déjà essayé la bévitrine en injection intradermique des taches de lèpre tuberculoïde, sans avoir constaté une action efficace. L'acide ascorbique qui a une double liaison dans sa constitution présentait donc un double intérêt d'être essayé : action possible d'une vitamine et vérification d'une action s'attachant à sa double liaison.

OBSERVATION. — Le même tirailleur SAÏBO CAMARA, a une tache typique de la surface d'une petite main sur l'épaule gauche triangulaire à base supérieure.

Dans la moitié inférieure de la tache sont faites 4 injections d'acide ascorbique de 2 cm³ et dans la moitié supérieure 3 injections de 1 à 2 cm³ d'huile de chaulmoogra iodée.

L'acide ascorbique ne provoque aucune réaction locale, tandis que l'huile de chaulmoogra provoque les réactions locales habituelles.

Au 15 mai, toute la partie de cette tache qui a reçu de l'huile de chaulmoogra est rentrée et ne présente plus de relief ni de papule et la démarcation est nette entre cette partie supérieure et la partie inférieure qui a conservé son aspect antérieur jaunâtre à bordure papuleuse infiltrée ainsi que les autres taches qui n'ont pas été traitées.

CONCLUSIONS

L'acide ascorbique, pas plus que la béviténe, n'a d'action locale en injection intradermique des taches de lèpre tuberculoïde.

INACTIVITÉ DE L'HUILE IODOFORMÉE A 10 0/0 ET
ACTION CURATIVE DE L'HUILE DE CHAULMOOGRA IODÉE
PAR VOIE INTRADERMIQUE
DANS LES TACHES DE LÈPRE TUBERCULOÏDE

Par J. TISSEUIL (*)

I. — Action nulle de l'huile iodoformée à 10 0/0.

Dans son article « Suite de quelques observations de lépreux » publiées en 1932 et en 1936 (1) R. MONTEL parle de trois lépreux tropho-neurotiques et tuberculoïdes qui traités par la colloïbiase de chaulmoogra et des injections locales iodoformées dont tous les symptômes ont disparu depuis de nombreuses années.

J'ai, à mon tour, repris les injections intradermiques d'huile d'arachides iodoformée à 10 0/0 mise en ampoules et non stérilisée dans des taches de lèpre tuberculoïdes.

Les résultats constatés montrent que l'iodoforme est inactif :

OBSERVATION. — Le tirailleur Saïbo CAMARA, 2^e Cl. Mle 94.239 de la 13^e Cie du 1^{er} R. T. S. est hospitalisé pour lèpre tuberculoïde.

Ce malade présente plusieurs taches typiques avec centre brunâtre, zone intermédiaire et d'extension papuleuse jaunâtre, sur les faces d'extension des membres supérieurs et sur la face.

Du 5 novembre 1943 au 18 décembre 1943, il a reçu 7 injections de 1 cm³ dans le derme de la tache en activité qui couvre le tiers inférieur du bras en dehors et en avant. Ces injections ne provoquent une réaction marquée et de quelque durée qu'à la 3^e injection, avec infiltration. Le 22 novembre les papules sont plus grosses, mieux différenciées, mais en même temps se manifeste une réaction des taches qui ne sont pas injectées telle que celle du front qui est rouge et plus saillante.

Le 18 décembre, la tache iodoformée est moins infiltrée et quelques jours plus tard elle desquame, prenant un aspect grisâtre, mais les papules sont aussi nettes quoique moins saillantes. Les autres taches qui n'ont pas reçu d'injection perdent de leur activité récente. Dans les

(*) Séance du 12 décembre 1945.

(1) Voir *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1942, p. 39 et 40.

mois qui vont suivre jusqu'au 15 mars, jour de la sortie, cette tache iodoformée gardera les mêmes caractères typiques de lèpre tuberculoïde, comme celles qui n'ont reçu aucune injection.

Par contre ainsi que le relate la suite de l'observation, les injections d'huile de chaulmoogra iodée ont une action rapide et efficace.

II. — Action curative de l'huile de chaulmoogra iodée.

La fixation de l'iode se fait sur les doubles liaisons de la molécule qui devient ainsi saturée. Si les propriétés thérapeutiques étaient liées à l'existence de cette double liaison, il ne semblerait pas indiqué de préparer et d'utiliser ces produits.

CREACH écrit : « Si l'on admet la relation entre le pouvoir rotatoire élevé et l'activité antilépreuse, il est indiqué de ne pas user de produits iodés. La clinique semble du reste consacrer cette manière de voir ».

a) L'huile de chaulmoogra, utilisée, ayant après neutralisation un indice d'iode de 90 mg., à 100 g. d'huile sont ajoutés 90 mg. d'iode ; après un contact de 24 heures, elle est stérilisée à 110°. Chez le même tirailleur SAÏBO CAMARA, qui recevait dans une tache du bras droit de l'huile iodoformée sont faites des injections intradermiques d'huile de chaulmoogra iodée dans la tache de l'avant-bras gauche. Cette tache en couvre toute la surface postérieure, sa périphérie est très papuleuse, sa surface est épaissie, dure comme cartonnée.

Du 22 novembre 1943 au 7 novembre 1944, 8 injections totalisant 20 cm³ sont faites dans le derme. Le 29 janvier, la tache ne présentait plus de papules, ne faisait aucun relief. L'infiltration de cartonnée qu'elle était, devenait souple en grande partie et se recolorait.

b) Un deuxième échantillon d'huile de chaulmoogra a été préparé suivant la même technique que CREACH (1).

Des injections sont faites dans le derme de tache de Aïssatou, sur la nuque, en mai. Cette tache a 4 cm. de diamètre et les caractères typiques des taches tuberculoïdes.

Au 17 juillet, cette tache est complètement noire comme la peau saine, sans aucun relief, ni papule.

(1) Voir *Médecine Tropicale*, 1^{re} année, n° 2, p. 131 et 140 au paragraphe « Esters iodés ».

CONCLUSIONS

L'huile de chaulmoogra iodée est aussi active que l'huile de chaulmoogra simple, contrairement à l'hypothèse de CREACH.

R. MONTEL. — Il y a une quarantaine d'années que DIESING a recommandé l'huile iodoformée à 10 0/0 en injections cutanées sous les taches lépreuses. TISSEUIL a appliqué cette méthode aux injections intradermiques qu'on ne pratiquait pas à cette époque. J'ai employé autrefois la méthode de DIESING et elle m'a donné des résultats locaux si intéressants (disparition des taches) que j'ai cru devoir lui consacrer un paragraphe dans mon *Memento thérapeutique du praticien colonial* à l'article « Lèpre ».

PRÉSENCE DE RICKETTSIES CHEZ UN TROMBIDIDÉ
DE LA FAUNE FRANÇAISE ET ABSENCE DE POUVOIR
PATHOGÈNE APPARENT DE CELLES-CI
SUR LES ANIMAUX INOCULÉS

Par PAUL GIROUD et RAYMOND MARTIN (*)

Nous avons depuis plus d'un an entrepris l'étude de fièvres exanthématiques d'Extrême-Orient (Tsutsugamushi, Fièvre des broussailles) dont l'importance est considérable. L'agent vecteur de ces affections est un trombididé. Ceux de nos pays, à notre connaissance, ne provoquent pas de maladie et nous semblaient pouvoir servir à l'étude expérimentale de cette affection. Nous avons voulu nous assurer que ceux-ci n'étaient pas parasités spontanément par des rickettsies.

Recherche des Rickettsies.

La dissection au microscope binoculaire du tube digestif de *Sericothrombium holosericeum* L. (1) adultes nous a amenés à observer des éléments que nous rapprochons des rickettsies. Ces éléments

(*) Séance du 12 décembre 1945.

(1) Cette espèce est à l'état larvaire parasite de pucerons et à l'état adulte prédatrice de pucerons. Nous adressons nos remerciements à M. MARC ANDRÉ du Muséum National d'Histoire Naturelle qui a bien voulu nous donner ces renseignements et se charger de la détermination de nos trombidior s.

se colorent en violet par le Giemsa à chaud et en rouge par le Macchiavello. Ils se présentent comme de petits bâtonnets de $0,5 \mu$ de longueur moyenne, présentant une coloration bipolaire. On voit aussi des éléments cocciformes ou en diplobacilles et quelques rares chaînettes de 3 ou 4 éléments. Ils sont tous le plus souvent extracellulaires, mais nous avons observé des cellules bourrées de ceux-ci et absolument comparables aux cellules de Mooser du typhus murin. L'aspect général de nos préparations ne peut être comparé qu'à celui d'un frottis d'intestin de pou typhique (fig. 4).

Nous avons eu 19 résultats positifs et 46 négatifs sur 65 examens concernant 241 individus comme le montre le tableau suivant :

N° du lot	Origine	Nombre de trombidions examinés	Résultat
1	Seine-et-Marne 1 ^{re} localité	10 broyat de 25 individus broyat de 30 individus broyat de 10 individus	6 sur 10 positifs positif positif positif
2	Seine-et-Marne 2 ^e localité	96 broyat de 32 individus	8 sur 96 positifs positif
3	Seine-et-Oise	10	négatif
4	Morbihan	10	négatif
5	Loir-et-Cher 1 ^{re} localité	broyat de 8 individus	positif
6	Loir-et-Cher 2 ^e localité	10	négatif

Pouvoir pathogène.

Nous avons voulu rechercher le pouvoir pathogène possible de ces rickettsies et à cet effet, nous nous sommes adressés au lapin et à la souris. Jusqu'à présent nos essais d'infestation sont demeurés négatifs.

a) *Sur l'œil du lapin.* — L'instillation de broyat de trombidions positifs sur la conjonctive du lapin ne nous a pas permis de mettre en évidence un pouvoir pathogène. Cette instillation a chaque fois été faite dans l'œil gauche, l'œil droit servant de témoin. Tout au plus avons-nous constaté dans les jours suivant l'instillation un très léger degré de congestion conjonctivale que nous avons attribué à l'action venimeuse des acariens, cette congestion survenant aussi bien avec des trombididés parasités que non parasités. Dans aucun cas nous n'avons observé de conjonctivite clinique persistante.

Quatre lapins ainsi inoculés, contrôlés aussi par des frottis d'exsudat conjonctival prélevés entre le 2^e et le 12^e jour de l'instillation, se sont montrés négatifs.

b) *Sur l'œil de la souris.* — Une souris présentant une kérato-conjonctivite bilatérale spontanée et pouvant de ce fait être plus sensible, a également reçu une instillation de broyat positif. Les examens ultérieurs n'ont pas montré de rickettsies sur les frottis.

c) *Dans le péritoine de la souris.* — 7 souris ont reçu en injection intrapéritonéale le broyat de sujets positifs. Plusieurs de ces souris sont mortes rapidement (de 1 heure 30 à 48 heures) par choc attribuable à un pouvoir venimeux.

Aussitôt après l'injection elles présentaient des tremblements, de la cyanose des extrémités, une parésie du train postérieur, le poil était hérissé, la mort survenait en quelques heures. Dans le liquide péritonéal de 2 de ces souris mortes en 2 heures et en 4 heures nous avons retrouvé agglutinées les rickettsies que nous y avons injectées. Chez les souris mortes plus tardivement ou sacrifiées, nous n'en avons pas retrouvé.

8 souris inoculées avec des broyats négatifs servaient de témoin.

Les résultats sont condensés dans le tableau suivant :

N° des souris	Nombre de trombidions injectés	Délai de survie	Présence de Rickettsies
A. — Souris injectées avec des trombidions très riches en rickettsies :			
25	12,5	2 heures	Rickettsies agglutinées.
25 B.	12,5	4 heures	Rickettsies agglutinées.
26	10	sacrifiée le 4 ^e jour	0
28	4	sacrifiée le 7 ^e jour	0
32	3	24 heures	0
33	3	sacrifiée le 5 ^e jour	0
35	1	sacrifiée le 4 ^e jour	0
B. — Témoins inoculés avec des trombidions négatifs.			
27	16	15 heures	0
27 B.	16	1 h 30	0
29	7	15 heures	0
30	6	sacrifiée le 7 ^e jour	0
31	6	48 heures	0
36	4	15 heures	0
37	2	15 heures	0
38	2	15 heures	0

Ces rickettsies ne paraissent pas pathogènes pour les animaux avec lesquels nous avons expérimenté et dans nos conditions d'expé-

rience. Chez l'acarien, elles ne paraissent pas non plus pathogènes : en captivité et au cours d'une observation prolongée parfois pendant 14 jours, les individus parasités se sont en tous points comportés de la même façon que les individus normaux. Il semble qu'il s'agisse d'une espèce saprophyte comme on en a signalé chez divers arthropodes. Nous proposons pour cette espèce le nom de *Rickettsia sericea*.

Institut Pasteur. Service du Typhus exanthématique.

PSEUDO-RICKETTSIES DE LA CONJONCTIVE DU LAPIN

Par PAUL GIROUD et RAYMOND MARTEN (*)

Nous avons été amenés à étudier microscopiquement les exsudats normaux de la conjonctive du lapin à la suite de constatations nous montrant des sécrétions conjonctivales anormales chez des animaux infectés par voie péritonéale ou nasale de typhus des broussailles ou de tsutsugamushi.

Dans les frottis de leurs conjonctives, comme du reste dans celles d'animaux inoculés avec de grosses doses de virus épidémique ou murin, nous avons en effet mis en évidence des éléments rappelant les rickettsies ; ces diverses rickettsioses ayant pu provoquer localement une infection conjonctivale au cours de la maladie générale.

Ce sont les résultats constatés chez des animaux témoins que nous allons rapporter. Cette étude pouvant sur la souris présenter des difficultés dues à la dimension de sa conjonctive, nous nous sommes servis de lapins. Tous nos frottis ont été colorés au Giemsa à chaud et au Macchiavello. Nous avons, dans des essais non publiés, constaté avec Senthille que les éléments qui ont été décrits dans l'exsudat des conjonctives de bovidés comme *Rickettsia conjunctivæ bovis* sont toujours colorés en bleu au Macchiavello ; nous avons vu depuis que les rickettsies du tsutsugamushi cultivant dans un milieu où elles prolifèrent facilement, conservées, par exemple sur souris par passage péritoine → péritoine, ont cette même réaction. Ce caractère de coloration ne permet donc pas de différencier les rickettsies pathogènes et provoquant une maladie générale, des éléments vus et décrits par COOLES, DONATIEN et LESTOQUARD, CARFANO, sur des conjonctives.

A l'examen de frottis de conjonctive d'un lapin neuf et ne présentant aucun signe clinique de conjonctivite, nous avons mis en

(*) Séance du 12 décembre 1945.

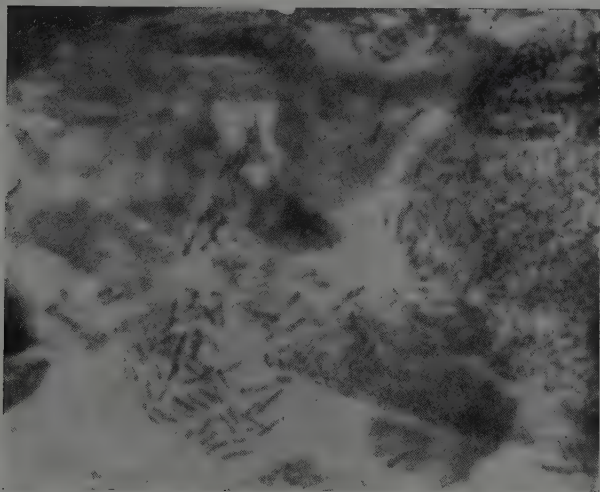


Fig. 1. — Conjonctive de lapin. Amas de bactéries intactes ou peu altérées.
Gross. $\times 2.000$
(Photomicrographie de P. JEANTET).

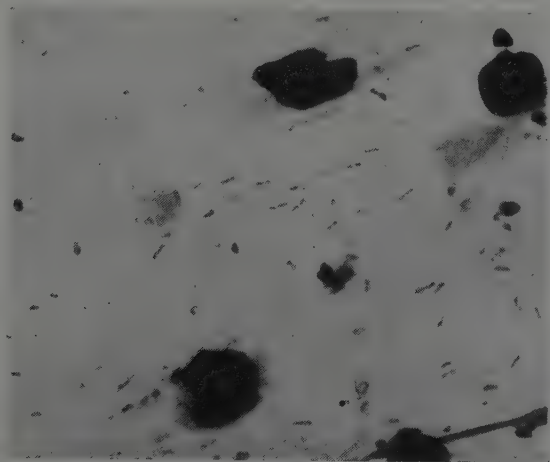


Fig. 2. — Conjonctive de lapin. Eléments intermédiaires entre les bactéries et les éléments rickettsiiformes. Certains bacilles fragmentés ont pris un aspect de diplo-bacilles. Gross. $\times 2.000$.

(Photomicrographie de P. JEANTET).

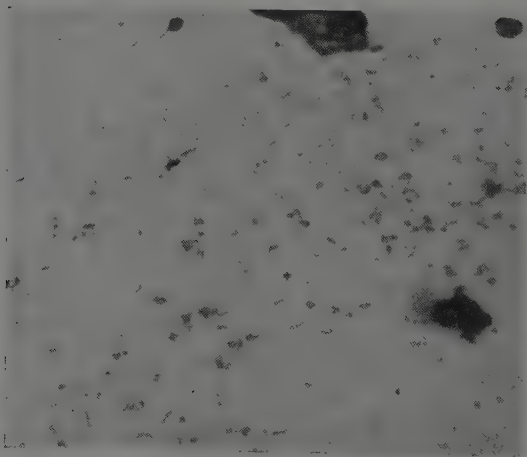


Fig. 3. — Conjonctive de lapin. Eléments rickettsiiformes. Gross. $\times 2.000$.
(Photomicrographie de P. JEANTET).

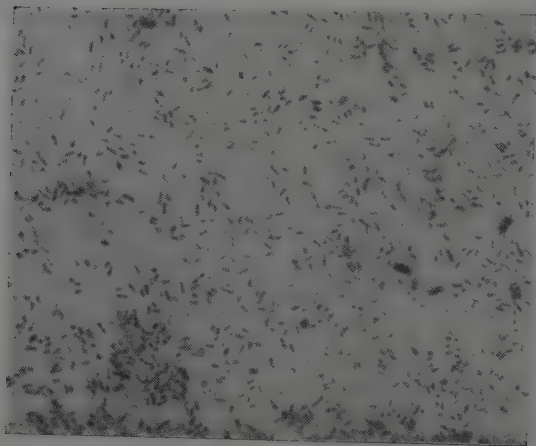


Fig. 4. — *Rickettsia sericea* du tube digestif de *Sericothrombium holosericeum*.
Gross. $\times 2.000$.
(Photomicrographie de P. JEANTET).

évidence par la coloration de Giemsa à chaud des éléments qui, par leurs dimensions et leur morphologie nous paraissent devoir être rapprochées des rickettsies. Colorés en violet, ils se présentent surtout sous forme de cocci, quelques-uns en diplocoques, d'autres en diplobacilles, quelquefois groupés en courtes chaînettes rectilignes de 3 à 5 éléments, souvent encore en bâtonnets de $0,5 \mu$ de long au maximum, à coloration bipolaire ou présentant des granulations plus intensément colorées que le reste de l'élément.

L'examen des conjonctives de 10 autres lapins neufs nous a permis de les interpréter comme de fausses rickettsies provenant de la phagocytose de bacilles par la cellule conjonctivale, car nous avons pu observer les étapes de la digestion de ces bacilles et de la désintégration de leur chromatine qui, dans une phase avancée du processus arrive à simuler des rickettsies. Sur ces conjonctives nous avons observé toutes les formes de transition entre les bacilles intacts et les corpuscules rickettsiiformes. Ces éléments peuvent être classés schématiquement de la façon suivante :

1° Bacilles diphtérinmorphes longs de 1 à 3μ , le plus souvent groupés en amas serrés. Au début de la digestion on voit ces bacilles se raccourcir et s'amincir (fig. 1).

2° Eléments intermédiaires : à une phase plus avancée de la digestion, les bacilles continuant à se raccourcir et à s'amincir prennent l'aspect de petits bâtonnets à structure peu homogène, affectant souvent la forme de diplobacilles ou de bâtonnets à coloration bipolaire (fig. 2).

3° Enfin, dans une phase très avancée nous avons les éléments rickettsiiformes décrits plus haut (fig. 3).

Les éléments dits intermédiaires peuvent être associés soit à quelques bacilles peu altérés, soit à quelques corpuscules rickettsiiformes. Jamais nous n'avons vu associés des éléments de la première et de la troisième catégorie. Tous ces éléments se colorent plus ou moins intensément en violet par le Giemsa.

Nous avons résumé nos constatations faites en septembre et octobre 1945, dans le tableau ci-après.

Nous avons coloré au Macchiavello des frottis de conjonctive de nos lapins. Les longs bacilles paraissant intacts se colorent en rouge, les bacilles légèrement altérés se colorent déjà en bleu, les contours sont encore assez nets, mais leur structure perd de son homogénéité. On peut voir, dans un même amas, à la fois des bacilles colorés par la fuchisine et des bacilles colorés par le bleu. A la phase des éléments que nous avons appelés intermédiaires, les formes bacillaires prennent encore le bleu, mais moins intensément, les contours sont flous, la structure est peu homogène. A la phase des éléments rickettsiiformes, les corpuscules qui apparaissent nette-

ment par le Giemsa à chaud, sont flous, à contours indistincts, prenant à peine le bleu.

Sans la constatation de formes de transition avec des bacilles normaux au cours d'examens de contrôle, nous aurions très probablement rapporté les corpuscules observés au cours de notre premier examen à des rickettsies authentiques.

N° du lapin	Eléments rickettsiformes	Eléments intermédiaires	Bacilles intacts ou peu altérés	Observations
683 OD . . .	+++++	o	o	Rares bactéries.
OG . . .	+++++	o	o	
B76 OD . . .	++	o	o	
OG . . .	o	o	o	
B77 OD . . .	o	o	rares	
OG . . .	++++	o	o	
B78 OD . . .	o	o	rares	
OG . . .	o	o	rares	
B79 OD . . .	o	o	o	
OG . . .	o	o	o	
B80 OD . . .	o	+++++	o	Rares bactéries.
OG . . .	o	+++++	o	
B81 OD . . .	++++	++++	o	
OG . . .	++++	++++	o	
B82 OD . . .	o	++++	o	
OG . . .	+++	o	o	
B83 OD . . .	o	o	++	
OG . . .	o	o	++	
B84 OD . . .	o	o	o	
OG . . .	o	o	o	
B85 OD . . .	o	++	o	Rares cocci. Cocci altérés.
OG . . .	o	o	o	

Ces constatations se rapprochent de celles que l'un de nous a faites avec R. PANTHIER sur des conjonctives de bovidés. Par la suite, MARIANI a vu des faits analogues chez des agneaux et des chevreux de Tirana. Nous signalerons donc aujourd'hui l'existence de processus de même nature chez le lapin.

Institut Pasteur. Service du Typhus exanthématique.

BIBLIOGRAPHIE

- P. GIROUD et R. PANTHIER. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1939, XXXII, 464.
G. MARIANI. — *Ist. Super. Sanita*, 1942, V, 597.

**POUVOIR PATHOGENE DES CORPS HOMOGÈNES,
FORMES DE RÉSISTANCE DES AGENTS ÉTIOLOGIQUES
DE LA FIÈVRE FLUVIALE DU JAPON
OU DU TYPHUS DES BROUSSAILLES**

Par PAUL GIROUD (*)

La morphologie et la physiologie des éléments virulents parasitant un hôte sont fonction de la combativité de cet hôte vis-à-vis des éléments étrangers. Les corps homogènes, inclusions du typhus, représentent vis-à-vis de l'agent étiologique de cette affection ce que la spore est pour une bactérie sporulée. Ces corpuscules sont représentés dans les cultures des bactéries non sporulées bacille diphtérique, bacille tularensis par exemple, par de fins granules, témoins de la vie des germes arrivés à leur stade de sénilité, granules que nous mettons facilement en évidence sur toutes les cultures repiquables, en nous servant de la technique de MACCHIAVELLO.

Nous savons donc que ces corps homogènes sont peu pathogènes en eux-mêmes, mais peuvent provoquer une culture dans un milieu adapté et ainsi permettre la conservation du virus.

Nous savons aussi, comme nous avons pu le démontrer expérimentalement, que la sensibilité locale vis-à-vis des rickettsies est inversement proportionnelle à la sensibilité générale. Un animal très sensible inoculé fait une maladie grave mais ne présente pas de lésions cutanées locales lorsqu'on lui inocule du virus dans la peau (1). Un animal peu sensible comme le lapin, inoculé dans la peau présente une réaction nodulaire puis nécrotique proportionnelle au taux du virus inoculé, ceci aussi bien avec le virus murin qu'avec l'épidémique (2), le boutonneux ou le pourpré (3). Ces réactions permettent de doser facilement un virus.

La réponse du lapin à l'inoculation intradermique nous permettra donc aussi de dire si cet animal est résistant ou sensible au virus. C'est pour cette raison que nous allons rapporter ici ce que nous avons constaté pour deux souches.

Ces deux souches sont l'une la souche KARP, souche de fièvre fluviale du Japon, l'autre la souche SEERANGAYEE, souche de typhus des broussailles provenant d'une infection contractée dans une plantation des états malais. On sait, du reste, que les expérimentateurs ont tendance à considérer que ces deux infections sont provoquées par le même type de virus.

Nous tenons, tout d'abord, à remercier le Général L. A. Fox,

(*) Séance du 11 juillet 1945.

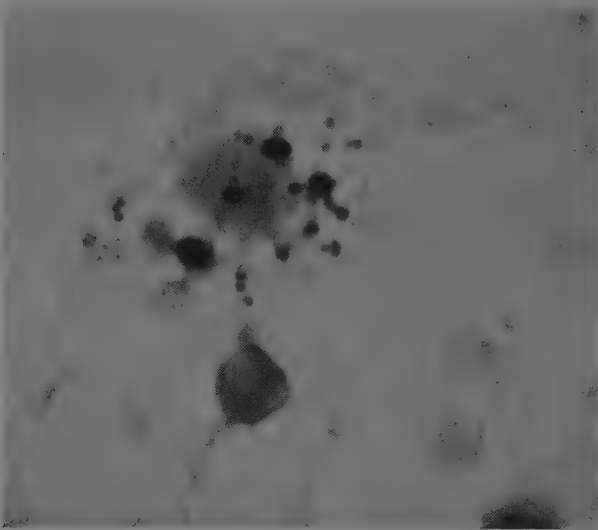


Fig. 3. — Très nombreux corps homogènes de diverses dimensions dans une cellule pulmonaire. Passage par voie trachéale chez le lapin (souche de *Fluviale* du Japon). Eléments rouge rubis au Machiavello.

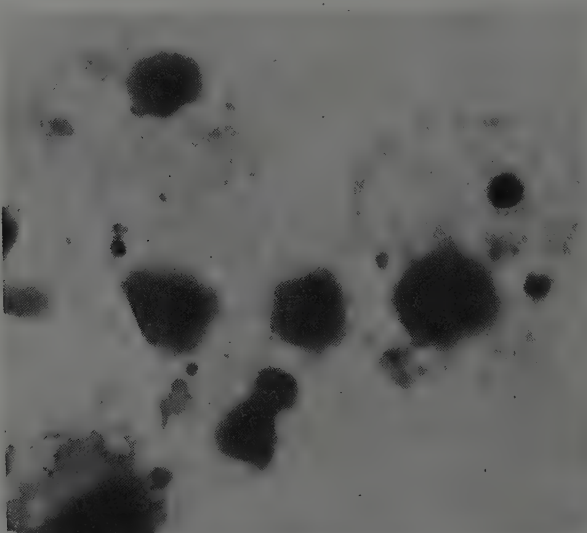


Fig. 4. — Corps homogènes disséminés, rouge rubis, lapin inoculé par voie trachéale avec la souche représentée dans la première figure.

Ces mêmes frottis colorés au MACCHIAVELLO montrent que ces éléments ne gardent pas la fuchsine basique comme les rickettsies du typhus épidémique, murin, boutonneux ou pourpré. En dehors des cellules, elles sont en effet recolorées en bleu tandis qu'elles apparaissent en violet rouge dans le protoplasma des cellules.

Conservation à — 25°. — Les organes présentent assez rapidement une diminution de leur virulence, puisqu'après 15 jours de conservation à — 25°, la souche ne tue plus la souris mais provoque chez celle-ci une très grosse rate en même temps qu'on constate dans les frottis d'exsudat péritonéal de nombreuses grandes cellules mononucléées à protoplasma et à noyau perforé.

Dans des conditions particulières et avant le départ du virus qui laisse libre ces logettes on peut voir un élément punctiforme au centre de ces cavités.

Un deuxième passage permet de raccourcir le temps de la maladie, celle-ci devient plus courte et l'on peut de nouveau mettre en évidence des rickettsies. La souche reprend en un ou plusieurs passages son comportement normal.

II. — Réaction cutanée locale du lapin.

Inoculé dans la peau les virus de ces souches provoquent une réaction locale qui peut devenir nécrotique. Le dosage peut être facilement effectué. La réaction évolue généralement du 4^e au 11^e jour. Si les dilutions du virus sont plus grandes les nodules sont plus tardifs et plus transitoires. La dimension des nodules est ainsi proportionnelle à la concentration du virus. Pour une souche souris péritoine, par exemple, une dilution d'exsudat péritonéal au 1/50.000^e peut provoquer une réaction locale, la rate n'en provoquant une qu'au 1/25.000^e. Nous avons aussi, en nous servant de ces réactions, recherché le pouvoir neutralisant de divers sérums de malades d'Extrême-Orient et conservés depuis plusieurs années.

Comportement du virus dans le poumon de lapin.

Les rickettsies de ces souches inoculées dans le poumon du lapin ne cultivent pas le plus souvent sous leur morphologie normale. Ces animaux font cependant des broncho-pneumonies. Dans les frottis on met en évidence des corps homogènes analogues à ceux que nous avons décrits en 1941, corps de 2 ou 3 μ apparaissant en rouge rubis au MACCHIAVELLO et en bleu de Prusse au GIEMSA. Ces produits réinoculés à la souris provoquent soit au second, soit au premier passages des rickettsies tout à fait typiques. Celles-ci, fait

intéressant à noter, après passage sur lapin gardent mieux le MACCHIAVELLO que dans le passage souris-souris, puis au cours des passages reprennent leur caractère antérieur.

Comme si le passage sur animal moins bien adapté avait provoqué une modification de la structure tissulaire de la rickettsie, celle-ci ayant un protoplasme plus condensé à la suite d'un passage sur un animal résistant. Ces corps homogènes ont une certaine virulence mais celle-ci est beaucoup moindre que celle observée sur la souche souris. Cette diminution de la virulence est due au petit nombre de germes ayant cultivé dans le tissu pulmonaire du lapin. La maladie de la souris au premier passage est atténuée, elle redevient typique au deuxième. On assiste donc à l'évolution rickettsies-corps homogènes-rickettsies, par le simple passage de la souris au lapin puis du lapin à la souris.

Il y a donc aussi pour ce virus comme pour le virus typhique, ainsi que nous l'avons démontré, la possibilité d'une évolution régressive des rickettsies vers l'élément de résistance ou corps homogène, puis progressive du corps homogène aux rickettsies. Au cours de cette évolution on voit du reste les rickettsies changer de réaction vis-à-vis de la coloration de MACCHIAVELLO. Les colorations les plus intenses coïncident avec le stade de corps homogène qui correspond pour ces éléments au maximum de condensation protoplasmique. Le corps homogène représente pour ces rickettsies la forme la moins pathogène, comme du reste nous l'avons démontré pour les autres rickettsies.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. GIROUD. — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, 128, p. 590.
2. P. GIROUD. — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, 127, p. 397 et in *Thèse R. PANTHIER*, Paris, 1939.
3. P. GIROUD. — *C. R. Soc. Biol.*, 1940, 133, p. 346.
4. P. GIROUD et R. PANTHIER. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939, 32, p. 404.

UNE ÉPIDÉMIE DE DENGUE A LA MARTINIQUE

Par le Médecin principal SOUBIGOU (*)

Une épidémie de dengue a sévi sur les bâtiments de la Division navale des Antilles entre octobre 1942 et janvier 1943. On sait que les îles de la mer Caraïbe avaient la réputation d'être un centre d'endémio-épidémicité permanente; la première épidémie remonte

(*) Séance du 11 juillet 1945.

à 1827; puis de nouveaux paroxysmes sont signalés en 1875 et 1938. Quelles sont les causes qui ont favorisé la dernière en date des bouffées épidémiques?

1° Il a été possible de suivre la filiation des diverses contaminations. Le début a lieu, en octobre, à la Guadeloupe et le virus est transporté à la Martinique par deux marins qui forment un foyer sur le bateau où ils sont embarqués. De là, la maladie diffuse dans l'unité la plus voisine, puis sur les bateaux en rade, grâce aux mutations de personnel, et au transport de matériel sur des chalandes qui hébergent de nombreux stégomyias. Enfin, les équipages de la marine marchande et la population civile paient leur tribut à l'épidémie.

2° 473 hommes seront atteints dans la marine sur un effectif global de 1.800 hommes. On compte 119 cas le premier mois, 305 le second, 49 le troisième. Dans chaque unité, le début est brusque, l'évolution rapide et le déclin progressif.

Mais les bâtiments ne sont pas touchés au même degré. Dans le premier foyer, 99 0/0 de l'équipage sont atteints, 65 0/0 sur un ancien porte-avion en rade, 25 0/0 dans les postes à terre, 5 0/0 sur une unité moderne.

3° Il a été possible, dans deux circonstances, de fixer exactement la durée minimum de l'incubation qui s'est montrée être de 6 et 7 jours.

4° Des causes favorisantes sont intervenues pour faciliter la diffusion de la maladie.

a) En premier lieu la présence, aux Antilles, d'un grand nombre de sujets susceptibles d'être contaminés. Les circonstances de la guerre avaient maintenu, sur place, de nombreux sujets non immunisés par une atteinte antérieure : le nombre des Européens avait presque quintuplé par rapport à 1938. Ils formaient un terrain vierge favorable à la dissimulation de la maladie; notons, à l'inverse, que les habitants de l'île et en particulier les gens de couleur ont été réfractaires et sont demeurés indemnes dans le même temps.

b) Les travaux du sol ont aussi facilité le développement de l'épidémie. A cette époque la marine commençait l'aménagement d'un quai et d'un terre-plein à proximité du poste de mouillage de certains bâtiments. En outre, à la même date, on entreprenait l'agrandissement du bassin de radoub situé au vent des postes de mouillage. Notons, au passage, un fait caractéristique. En 1860, date à laquelle était entreprise la construction de ce bassin de radoub, il s'est déclaré également une épidémie de dengue qui a débuté exactement au même endroit (au fort Saint-Louis).

c) On sait que l'hivernage favorise l'épidémie. La chaleur et les

vents ne semblent avoir eu qu'une minime influence. Les pluies, par contre, ont joué un rôle considérable, en aidant au développement des larves de stégomyia.

Des renseignements fournis par l'observatoire de Fort-de-France il résulte, en effet, que la quantité de pluie tombée à la Martinique a eu son maximum au mois de novembre, date de la diffusion maximum de l'épidémie, et que ce mois, exceptionnellement humide, tient la seconde place, par son degré pluviométrique, dans une étude portant sur cent années.

5° Le nombre des atteintes est fonction de la densité des stégomyias : c'est ainsi que le plus grand nombre de malades coïncide avec les lieux où pullulent les moustiques (proximité du bassin de radoub) : les bouffées épidémiques correspondent aux arrivées des insectes à bord par le moyen des chalands; le nombre des atteintes est inversement proportionnel aux moyens prophylactiques mis en œuvre : ainsi les bâtiments qui détruisaient les larves dans un périmètre de protection ont été peu atteints; les bâtiments contaminés voyaient diminuer le nombre des malades en pulvérisant des produits insecticides (en l'occurrence l'extrait de timbo à 21 0/0 de roténone). Enfin les lieux dépourvus de stégomyias sont restés indemnes : le camp de Colson situé dans la montagne et dépourvu de moustique, n'a eu aucun malade. Nous pouvons citer, dans le même sens, le cas d'un malade cohabitant avec son conjoint sous moustiquaire et ne lui communiquant pas sa maladie. Il n'a pas été rencontré de phlébotomes.

EN RÉSUMÉ. — Sur un fonds d'endémicité, il s'est déclaré en 1942, aux Antilles, une épidémie de dengue dont la diffusion a été favorisée par plusieurs facteurs dont les principaux paraissent être :

- la présence d'un grand nombre de sujets respectifs,
- des causes météoriques (une pluviométrie considérable),
- des causes telluriques (travaux du bassin de radoub),

qui ont facilité la pullulation des stégomyias.

Elle n'a eu qu'un pouvoir de diffusion limité, variable suivant les formations, et son importance a été fonction du nombre des moustiques et inversement proportionnelle aux moyens prophylactiques employés; ainsi les chiffres de contamination varient entre 99 0/0 (premier foyer) et 5 0/0 (mesures prophylactiques prises à temps : destruction des larves dans un périmètre de protection; visite des chalands qui accostaient le bâtiment, pulvérisation de roténone, emploi de moustiquaires).

TRYPANOSOME DANS LE LIQUIDE D'ASCITE

Par J. et L. LAPEYSSONNIE (*).

Il s'agit d'une femme de 25 ans environ, DANWAGA LAMBONI, de race Moba, évacuée sur le Poste médical de Mango le 3-10-45 avec le diagnostic « d'Ascite chez une trypanosomée arséno-résistante ».

Antécédents au point de vue maladie du sommeil. — Dépistée le 11-1-43, T⁺ dans le suc ganglionnaire et dans le « Sang Ross » avec 9 éléments et 0,16 d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, elle reçoit douze injections d'Orsanine avec un plafond de 1 g. 50 par dose pour un poids variant entre 50 et 52 kg. (posologie légèrement insuffisante en quantité, l'Orsanine ayant un plafond de 0,035 g./kg. de poids corporel). Elle reçoit ensuite six injections d'Atoxyl à 0,75 dont l'utilité est d'ailleurs contestable.

Revenue en première période avec 1 cellule et 0,20 d'albumine dans le L. C. R., elle est mise « en observation sans traitement », devient enceinte et accouche d'un enfant actuellement vivant.

Mais le 4-12-44 elle est retrouvée en 2^e période; elle ne recevra cependant un traitement dirigé contre l'atteinte du névraxe (deux injections d'Atoxyl suivies de douze injections de Tryparsamide) qu'en avril 1945; contrôlée en octobre, après son traitement elle est toujours en 2^e période (18 cellules — 0,36 alb.) mais, élément nouveau, *le flagellé est mis en évidence dans le suc ganglionnaire*; les examens répétés et variés du sang demeurent cependant négatifs.

Antécédents généraux. — Rien de bien particulier à signaler; la malade a eu deux enfants, le deuxième est mort tout récemment d'affection indéterminée à l'âge de 6 mois environ; DANWAGA est aménorrhéique, comme on l'observe à peu près constamment dans la maladie du Sommeil à sa 2^e période; aucun signe subjectif ne permet de soupçonner une cardiopathie dans les années précédentes. L'ascite et les œdèmes ont apparu il y a 4 mois, exactement 1 mois après la fin du traitement à la Tryparsamide, et l'état général a amorcé un fléchissement en même temps que s'installaient la stupeur et la somnolence diurne particulières à la maladie du Sommeil. Le volume de l'ascite est stationnaire depuis le début.

Examen. — A l'entrée de la malade à l'hôpital, on note des œdèmes généralisés, plus importants à la face et aux membres inférieurs, œdèmes mous, gardant le godet à la pression, douloureux au membre inférieur gauche, ce qui entraîne une boiterie marquée. L'abdomen est moyennement augmenté de volume, et surtout dans sa partie inférieure: on dirait d'une grossesse de 6 mois. A l'examen clinique, on conclut à une ascite libre, d'abondance moyenne, indolore; la paroi abdominale est peu infiltrée, mais on note au passage une importante éventration médiane.

Pas de danse des artères, sauf toutefois les sous-clavières que l'on

(*) Séance du 12 décembre 1945.

voit battre légèrement; l'aorte n'est pas sentie dans le creux sus-sternal, le choc apexien, étalé est perçu dans le 5^e espace intercostal gauche à 2 cm. en dedans de la ligne mamelonnaire; il n'y a pas de frémissement cataire.

A l'auscultation : à la pointe, souffle systolique en jet de vapeur, maximum dans le 5^e L. I. G. et se propageant vers la base et l'aisselle sur peu d'étendue; à la base, on note un souffle diastolique au foyer aortique, souffle très léger et sans propagation.

Le poulx ne présente rien de particulier; la tension artérielle n'a pas été prise, faute de tensiomètre. Quelques râles légers de bronchite aux deux bases. Au point de vue rénal, il n'existe pas de douleurs lombaires spontanées ou provoquées; les urines sont claires et la quantité émise dans les heures, quoique non précisée, paraît normale.

Le foie et la rate ne sont ni sentis ni douloureux à la percussion.

Examens de laboratoire. — Ponction d'ascite : liquide citrin (2 litres environ). *Présence de trypanosomes nombreux, deux à trois par champ, à l'état frais et après coloration dans le culot de centrifugation*; la cytologie de ce liquide montre une lymphocytose à peu près pure.

Sang. — Pas de trypanosomes après plusieurs examens (gouttes épaisses et triple centrifugation); pas d'hématozoaires, une numération globulaire n'a pu être pratiquée, mais on peut s'attendre à une anémie de moyenne importance par l'examen des muqueuses qui sont légèrement décolorées.

On note par ailleurs, dans les selles, la présence de nombreux œufs d'ankylostomes.

Enfin et contrairement à ce que l'on pouvait penser, il n'y a pas d'albumine dans les urines, même à l'état de traces; et la recherche du sucre y est négative.

Diagnostic et discussion. — Tout d'abord la notion d'arséno-résistance paraît indiscutable : traitement insuffisant en puissance et en durée; court laps de temps entre le dépistage et la réapparition du trypanosome dans le système lymphatique (moins de 2 ans); évolutivité de la maladie; connaissance de l'infestation très modérée du canton de Gando dont cette femme est originaire. On ne peut supposer une réinfestation qui se serait produite juste au moment où apparaissaient les accidents énumérés plus haut.

Quant aux manifestations qui ont accompagné la persistance du flagellé dans le suc ganglionnaire et sa découverte, nous croyons pouvoir distinguer celles qui reconnaissent la trypanosomiase pour cause et celles qui sont purement fortuites.

Les troubles cardiaques, et en particulier les souffles de la base et de la pointe d'allure nettement fonctionnelle, l'anémie et les œdèmes des membres inférieurs sont une traduction de l'infestation profonde de cette femme par les ankylostomes; ce tableau clinique, nous l'avons maintes fois observé chez des sujets non trypanosomés; il est classique.

Par contre, l'ascite nous semble être en rapport direct avec la trypanosomiase; et plus particulièrement avec la persistance du parasite dans le système lymphatique. Il s'agit véritablement d'une « sérite » à trypanosomes. L'abondance de ceux-ci dans le liquide, le peu d'importance de l'épanchement liquidien, et surtout son peu de tendance à s'accroître et à se reproduire, sont en faveur de cette hypothèse.

Il ne semble pas enfin que les trypanosomes se soient accumulés passivement, mécaniquement dans ce liquide d'ascite considéré comme un

transsudat, puisque malgré les examens répétés on n'a pu les trouver dans le sang, alors que leur présence en grand nombre dans l'épanchement ascitique s'explique si l'on considère celui-ci comme un exsudat produit par la présence et l'irritation du flagellé sur la séreuse péritonéale. Cette hypothèse se justifie d'ailleurs si l'on veut bien admettre les relations étroites qui existent entre le système lymphatique et les séreuses, le péritoine en particulier; le rapprochement est immédiat avec la péritonite tuberculeuse.

Traitement et évolution. — Le 3-10-45, ponction d'ascite : 2 litres. Huile camphrée et digitaline. Eau-de-vie allemande.

Le 4-10-45, même traitement moins l'eau-de-vie allemande.

Le 5-10-45, même traitement plus 1 g. 50 de théobromine.

Ce jour là est injecté 0 g. 50 de Naphuride intraveineux (Moranyl américain); l'absence d'albumine dans les urines et plus généralement l'assurance de l'intégrité rénale nous y autorisent; l'albumine urinaire n'apparaîtra d'ailleurs jamais au cours du traitement. La question s'est posée à ce moment-là, de l'injection du Moranyl ou similaire par la voie intrascitique. Nous avons préféré cependant réserver cette voie d'introduction, entièrement inconnue, au cas où l'épanchement péritonéal se serait reproduit. Disons pour terminer que le trypanosome n'a plus été retrouvé ultérieurement dans aucune humeur, et en particulier dans le suc ganglionnaire.

Sous l'effet de la thérapeutique les œdèmes disparaissent à la face et presque entièrement au membre inférieur droit; le ventre est plat, l'état général s'améliore.

Le 6-10-45, la malade se plaint de violentes douleurs dans le membre inférieur droit; il n'y a pas de température; on prescrit des applications humides chaudes toutes les 4 heures.

7-10-45, *idem*.

8-10-45, la température est à 39° le soir; un œdème important et dur apparaît au membre inférieur droit; on donne 3 g. de sulfapyridine.

9-10-45, 2 g. sulfapyridine.

10-10-45, la température est revenue à la normale; une collection semble se former. Incision large à la jambe d'où s'écoule une sérosité rougeâtre, dans laquelle à tout hasard on recherche le trypanosome, sans le trouver. Pansement au Dakin matin et soir.

11-10-45, la malade, qui a mieux dormi, se sent en meilleur état. Journée normale.

Mais, dans la nuit du 11-12, la malade sombre dans le coma avec respiration de Cheyne-Stokes, puis stertor et meurt le 13. A noter que les œdèmes ont disparu à gauche ainsi que l'ascite et que le membre inférieur droit est très diminué de volume. On a l'impression que cette malade en mauvais état général du fait de son ankylostomiase et de l'apparition des accidents phlegmoneux au membre inférieur droit a subi une évolution aiguë de sa trypanosomiase nerveuse non jugulée par le traitement antérieur de la tryparsamide, et que l'ictus terminal en a été la manifestation malheureusement habituelle.

CONCLUSION

Observation chez une trypanosomée arséno-résistante de flagellés dans le liquide d'ascite.

Nous avons observé un cas tout à fait semblable dans un poste

précèdent en 1943, mais l'observation trop fragmentaire du fait de nos tournées continues en brousse, ne peut être reproduite ici.

Nous manquons totalement de bibliographie, mais nous croyons que l'éventualité qui fait l'objet de cette observation est rare, et à notre connaissance elle n'a été signalée que par CHOUMARA (*Revue des Sciences Médicales Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*. Brazzaville).

Mango, le 26 novembre 1945.

TRANSFORMATION DE L'ATOXYL EN TRYPANOTOXYL

Par C. LEVADITI et A. VAISMAN (*)

En 1909, LEVADITI, en collaboration avec YAMANOUCI (1), a fourni une explication plausible du mécanisme qui préside à l'action anti-trypanosomique de l'atoxyl. On savait que ce dérivé arsénique, tout en étant dépourvu d'effet trypanocide dans le tube à essais, se révélait hautement curatif dans l'organisme vivant. Or, il fut possible de démontrer que le même atoxyl subit, chez l'animal, des transformations lui conférant un pouvoir parasiticide intense. En effet, il suffit de le mettre en présence d'un extrait de foie de lapin ou de souris, pour constater qu'après un court séjour à 37°, il immobilise d'abord, il lyse ensuite les trypanosomes, qui, cependant, continuent à vivre au contact d'une solution d'atoxyl, ou d'eau salée isotonique. Il fallait admettre qu'il existe dans certains organes, et en particulier dans le tissu hépatique, un *principe réducteur*, lequel, agissant sur le dérivé arsénique, le transforme en un composé trypanocide, le *trypanotoxyl* [très probablement l'oxyde d'arsine ou un dérivé de celle-ci (2)]. On supposait, par ailleurs, que ce trypanotoxyl offrait les caractères d'une protéide arsénée, dont le constituant protéidique était strictement spécifique quant à l'espèce animale d'où il provenait. Au surplus, des races de trypanosomes, rendues artificiellement arséno-résistantes, se révélaient insensibles à l'égard de l'effet trypanocide du trypanotoxyl.

Cette conception, confirmée par FRIEDBERGER (3) (action trans-

(*) Communication du 14 novembre 1945.

(1) C. LEVADITI et YAMANOUCI. *C. R. Soc. de Biol.*, 1908, **65**, p. 23; LEVADITI, YAMANOUCI et BRIMONT. *Ibid.*, 1908, **65**, 25; LEVADITI. *Annales Pasteur*, 1909, **23**, p. 604.

(2) EHRLICH. *Ber. deutsch. chem. Gessel.*, 1909, **42**, II.

(3) FRIEDBERGER. *Berl. klin. Woch.*, 1908, p. 1.714.

formatrice de l'acide thioglycolique) et par BREINL et NIERENSTEIN (1) (prévalence des phénomènes réducteurs), fut battue en brèche (2), et tout récemment encore, par DUREL et RATNER (3). Ces auteurs répètent nos expériences, non seulement avec l'atoxyl, mais encore avec le novarsénobenzène et l'*Arsénone* (chlorhydrate du di-chlorure de *m*-amino-*p*-oxyphénylarsine) et ils ne les confirment pas. Ils constatent que l'extrait de foie frais, et surtout de foie conservé à la température ambiante, ou à 37°, non seulement ne réactive pas l'atoxyl, mais, de plus, se montre trypanocide par lui-même. Par surcroît, cet extrait se révélerait antagoniste (4) à l'égard de l'effet hautement trypanolytique de l'*Arsénone*.

Nous serions-nous trompés? Il devenait indispensable de reprendre nos investigations, de vérifier à nouveau le bien-fondé de notre hypothèse et de rechercher les causes du malentendu. Nous apportons, dans le présent travail, les nouveaux résultats acquis.

•
•

1° *Transformation de l'atoxyl en Trypanotoxyl, sous l'influence de l'extrait de foie frais de lapin.* Atoxyl à 4 o/o. Extrait de foie à 10 o/o. Contact pendant 2 heures à 37°. Appréciation de l'effet trypanocide et trypanolytique (*Tryp. equiperdum*), en fonction du temps de séjour à l'étuve (Cf. Tableau 1).

TABLEAU I (5) (Atoxyl à 4 o/o).

Temps d'observation	Activité sur les trypanosomes		
	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Atoxyl témoin
5'	o	o	o
15'	+	o	o
30'	+	o	o
45'	+	o	o
60'	Lyse	o	o

(1) BREINL et NIERENSTEIN. *Zeitsch. f. Immunitätsforsch.*, 1909, 1, p. 620.

(2) ROEHL. *Berl. klin. Woch.*, 1909, p. 494.

(3) DUREL et RATNER. *C. R. Soc. de Biol.*, 1944, 138, p. 402.

(4) Nous reviendrons prochainement sur ce dernier sujet.

(5) Dans les tableaux : o = nulle action sur l'atoxyl, trypanosomes mobiles; + = immobilisation des trypanosomes; Lyse = action trypanolytique.

Cette expérience montre que sous l'influence de l'extrait hépatique frais, l'atoxyl se transforme en trypanotoxyl; ce dernier détermine l'immobilisation des trypanosomes en 15 minutes et leur lyse (1) en 60 minutes.

2° Même transformation en présence du foie de souris. Activité ralentie par rapport à celle de l'extrait de foie frais de lapin. Immobilisation des trypanosomes à la 2^e heure et lyse à la 3^e. La durée de temps de contact entre l'extrait et l'atoxyl influe favorablement la production du trypanotoxyl (maximum après 5 heures) (2).

3° Etant donné que les essais de DUREL et RATNER ont été réalisés surtout à l'aide d'extraits préparés avec du foie maintenu à la température ordinaire, il nous a paru indispensable de préciser l'influence de la conservation de cet organe à + 4°, à - 20° et à la température ambiante (+ 20°), sur les variations de sa teneur en principe transformateur.

A) Conservation du foie à la température de la glacière (+ 4°) (Cf. Tableau III).

TABLEAU III

Conservation du foie à + 4°.

Temps d'observation	Activité sur les trypanosomes. Temps de conservation										
	Immédiatement		24 heures		2 jours		4 jours		7 jours		
	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Atoxyl témoin
5'	n	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
15'	+	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
30'	+	o	o	o	+	o	o	o	o	o	o
45'	+	o	—	—	+	o	o	o	o	o	o
1 h.	Lyse	o	—	o	Lyse	o	o	o	o	o	o
1 h. 30	Lyse	o	+	o	Lyse	o	o	o	o	o	o
2 h.	Lyse	o	Lyse	o	Lyse	o	o	o	o	o	o
2 h. 30	Lyse	o	Lyse	o	Lyse	o	o	o	o	o	o

Les données résumées dans le Tableau III montrent que le foie du lapin, maintenu à + 4° pendant 2 jours, conserve intact son potentiel transformateur, mais qu'après 4 à 7 jours, il perd tota-

(1) Cette lyse peut apparaître déjà à la 15^e ou à la 30^e minute.

(2) Fait relaté antérieurement.

lement ce potentiel. A remarquer que, dans ces conditions, l'extrait hépatique ne révèle pas la moindre trace de principe trypanolytique.

B) Conservation du foie à -20° . L'expérience prouve que, soumis à cette basse température, le foie fournit des extraits hautement transformateurs pendant une période de temps allant jusqu'au 14^e jour.

C) Conservation du foie à la température ordinaire (20°) (Cf. Tableau IV).

TABLEAU IV

Conservation du foie à la température ordinaire (20°).

Temps d'observation	Activité sur les trypanosomes. Temps de conservation									
	Immédiatement		4 heures		2 jours		4 jours		7 jours	
	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Foie + Atoxyl	Foie témoin	Foie + Atoxyl	Foie témoin
5'	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
15'	+	o	o	o	o	o	o	o	o	o
30'	+	o	+	o	+	o	o	o	o	o
45'	+	o	+	o	+	o	+	o	Lyse	Lyse
1 h.	Lyse	o	Lyse	o	Lyse	o	+	+	Lyse	Lyse
1 h. 30	Lyse	o	Lyse	o	Lyse	+	Lyse	+	Lyse	Lyse
2 h.	Lyse	o	Lyse	o	Lyse	+	Lyse	+	Lyse	Lyse
2 h. 30	Lyse	o	Lyse	o	Lyse	+	Lyse	+	Lyse	Lyse

Au cours de l'autolyse que le tissu hépatique (non additionné d'atoxyl) subit à la température de 20° , il apparaît, dès le 2^e jour, un pouvoir trypanolytique qui s'exalte progressivement vers le 7^e jour. Ce pouvoir, s'ajoutant au potentiel transformateur initial, en exagère sensiblement l'effet lytique.

L'autolyse hépatique évolue en milieu stérile, mais, parfois, des germes se développent dans ce milieu, en particulier une *Pasteurella*. Nous avons constaté, à ce sujet, que non seulement cette *Pasteurella*, mais encore le *B. coli* et le staphylocoque, sont capables de lyser les trypanosomes *in vitro* et à 37° .

Ainsi, par suite de l'autolyse du foie à 20° (autolyse soit stérile, soit due à des germes d'association), un principe trypanolytique apparaît, principe dont le potentiel lysant s'ajoute à l'élément transformateur qui, agissant sur l'atoxyl, le change en trypanotoxyl. Quelle est sa nature ? Des essais d'identification sont en cours. Tout ce que nous pouvons affirmer, pour l'instant, c'est qu'il se comporte différemment de l'agent transformateur du foie frais, du point de vue de son comportement à l'égard des variations de la température.

1° Influence de la température sur le principe transformateur élaboré par le foie frais et sur l'agent trypanolytique du foie autolysé.

a) Foie frais (Cf. Tableau V).

TABLEAU V

Action de la chaleur
sur le principe transformateur du foie frais.

Temps d'observation	Foie frais + atoxyl	Emulsion hépatique chauffée pendant 30' à										Témoin	
		56°	60°	65°	70°	75°	80°	85°	90°	95°	100°	Atoxyl	Foie
5'	+ -	+ -	+ -	o	o	o	o	■	o	o	o	o	o
15'	+	+	+	+ -	o	o	o	o	o	o	o	o	o
30'	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse part.	Lyse part.	Lyse part.	+	+	+	+ -	+ -	o	o
45'	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse part.	Lyse part.	Lyse part.	Lyse part.	Lyse part.	o	o
1 heure	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	Lyse	o	o

Cette expérience montre que l'extrait hépatique frais ne perd pas son pouvoir transformateur à l'égard de l'atoxyl après un chauffage, durant 30 minutes, à des températures comprises entre 56° et 100°; toutefois, une certaine atténuation apparaît entre 80° et 100°, Le principe transformateur élaboré par le foie frais est donc thermostable (1).

b) Foie autolysé (Cf. Tableau VI).

Il en ressort que l'agent trypanolytique élaboré au cours de l'autolyse stérile du tissu hépatique, est faiblement thermolabile: il diffère donc de ce point de vue, du principe transformateur du foie frais, lequel est thermostable.

(1) Ce fait a été rapporté dans notre mémoire déjà cité.

TABLEAU VI

Action de la chaleur sur le principe trypanolytique du foie autolysé.

Temps d'observation	Chauffage à			Témoin	
	56°	70°	100°	Foie + atoxyl	Eau salée
5'	+ —	+ —	o	Lyse	o
15'	Lyse partielle	Lyse partielle	o	Lyse	o
30'	Lyse	Lyse	o	Lyse	o
1 heure	Lyse	Lyse	o	Lyse	o

C'est là, vraisemblablement, l'explication des écarts entre les données relatées par DUREL et RATNER, et les nôtres. En effet, au lieu d'utiliser des extraits hépatiques frais, ces auteurs se sont adressés à des émulsions de foie ayant subi l'autolyse spontanée (stérile ou microbienne).

*
* *

Dans notre hypothèse, l'effet transformateur du foie à l'égard de l'atoxyl est dû à la présence d'éléments réducteurs thermostables. Afin de la mieux vérifier, nous avons entrepris des essais avec le glutathion, la cystéine (1), l'acide ascorbique et l'eau oxygénée (les trois premiers réducteurs, le dernier oxydant). Pour le glutathion et la cystéine, trypanolytiques à hautes doses, nous avons utilisé des concentrations inférieures à celles nocives sur les trypanosomes. La technique fut identique à celle qui nous a servi à la mise en évidence de l'élaboration du trypanotoxyl hépatique (Cf. Tableau VII).

Cette expérience prouve que le glutathion et la cystéine, composés réducteurs, transforment l'atoxyl en trypanotoxyl, alors que l'eau oxygénée (principe oxydant) se révèle inopérante de ce point de vue (2).

(1) Préparation ROCHE.

(2) Dans un travail antérieur (*Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1928, 21, p. 676) LEVADITI, ANDERSON et MANIN ont montré que le glutathion peut remplacer le foie dans la transformation du bismuth en *bismoxyl*.

TABLEAU VII

Temps d'observation	Glutathion		Cystéine		Acide ascorbique		Eau oxygénée		Témoins	
	+ Atoxyl	Témoin 0 mg. 1	+ Atoxyl	Témoin 0 mg. 1	+ Atoxyl	Témoin 0 mg. 01	+ Atoxyl	Témoin 2 vol.	Atoxyl	Eau salée
Immédiate-ment	+ -	o	+ -	o	o	o	o	o	o	o
5'	+	o	+	o	o	o	o	o	o	o
15'	+	o	Lyse	o	o	o	o	o	o	o
30'	Lyse	o	Lyse	o	o	o	o	o	o	o
1 heure	Lyse	o	Lyse	o	o	o	o	o	o	o
1 h. 30	Lyse	o	Lyse	o	o	o	o	o	o	o

Voici, au surplus, une expérience comportant des dosages du potentiel réactivant du glutathion et de la cystéine (Cf. Tableau VIII).

TABLEAU VIII

Temps d'observation	Glutathion (en mg.) + atoxyl					Cystéine (en mg.) + atoxyl					Témoin	
	0,1	0,05	0,025	0,125	Témoin 0,1	0,1	0,05	0,025	0,0125	Témoin	Atoxyl	Eau physiologique
Immédiate-ment	+ -	o	o	o	o	+	o	o	o	o	o	o
5'	+	+ -	o	o	o	+	+	o	o	o	o	o
15'	Lyse	+	o	o	o	Lyse part	Lyse part.	o	o	o	o	o
30'	Lyse	+	+ -	o	o	Lyse	Lyse	o	o	o	o	o
1 heure	Lyse	Lyse	+ -	o	o	Lyse	Lyse	+ -	o	o	o	o
2 heures	Lyse	Lyse	Lyse part.	o	o	Lyse	Lyse	+	o	o	o	o

La dose minima active de glutathion et de cystéine capable de transformer l'atoxyl en trypanotoxyl, est d'environ 0 mg. 025 par centimètre cube.

Cela signifie t-il que le foie frais doit son pouvoir transformateur à la présence du glutathion ? De nouvelles expériences sont à entreprendre en vue de résoudre comme il convient ce problème.

CONCLUSION

Dans leur ensemble, nos expériences actuelles confirment les conclusions sur lesquelles s'appuie la conception de l'élaboration du trypanotoxyl aux dépens de l'atoxyl, sous l'influence d'agents réducteurs contenus dans les extraits hépatiques frais. Le foie autolysé élabore, lui aussi, un principe trypanolytique, mais qui apparaît différent du précédent. Le glutathion et la cystéine, agents réducteurs, peuvent se substituer aux extraits de foie, mais non pas l'eau oxygénée (élément oxydant). Les contradictions signalées par DUREL et RATNER sont explicables par des défauts de technique.

Institut Alfred Fournier.

MM. C. LEVADITI et VAISMAN rappellent les expériences anciennes de LEVADITI et de YAMANOUCHI concernant la transformation de l'atoxyl en trypanotoxyl, sous l'influence d'extraits hépatiques frais. Contrairement à DUREL et RATNER, ils confirment entièrement les résultats enregistrés et les complètent. Le principe transformateur du foie se conserve pendant 14 jours à -20° , pendant 4 à 7 jours à $+4^{\circ}$, alors qu'à la température ordinaire il devient rapidement inactif. A cette dernière température, le foie s'autolyse et met en liberté un composé trypanocide qui diffère du trypanotoxyl par son comportement à l'égard de la chaleur. Au surplus, le glutathion et la cystéine activent l'atoxyl, tandis que l'eau oxygénée et l'acide ascorbique se révèlent inopérants. La transformation de l'atoxyl en trypanotoxyl est un phénomène de réduction.

PIROPLASMOSE CANINE A MADAGASCAR

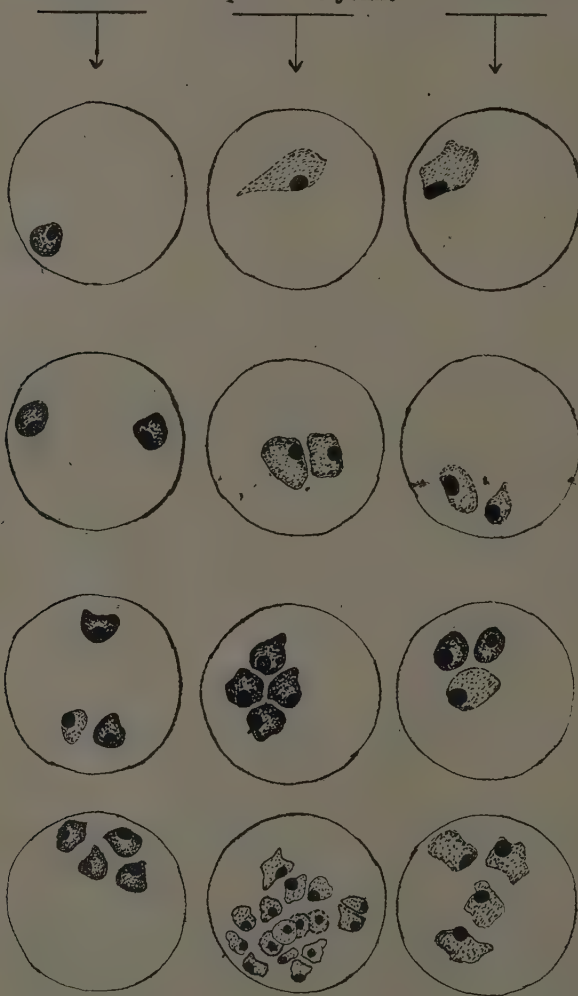
Par BUCK et LAMBERTON (*)

La piroplasmose canine n'avait pas encore été signalée d'une façon certaine à Madagascar. Des vétérinaires avaient suspecté son existence.

En 1935, nous avons splénectomisé des chiens de la fourrière de Tananarive dans le but de faire sortir les piroplasmes, les frottis de sang en furent toujours négatifs. Ces insuccès ne nous étonnaient pas trop car nous avons cherché en vain, à Tananarive, les

(*) Séance du 12 décembre 1945.

PIROPLASMA CANIS

Formes les plus
fréquentesFormes d'une
fréquence moyenneFormes
très rares

tiques inoculatrices de la maladie ; *Rhipicephalus sanguineus* avait bien été signalée par le Professeur BRUMPT comme existant à Madagascar, mais nous ne la trouvions pas à Tananarive ; *Dermacentor reticulatus* et *Hæmaphysalis leachi*, autres tiques inoculatrices n'ont pas encore été observées ici. Or, depuis un an environ on notait, au chenil de la Clinique Vétérinaire, la présence de nombreuses tiques qui à l'examen se montrèrent des *Rhipicephalus sanguineus*. Nous pensâmes de suite que nous aurions peut-être l'occasion de voir se manifester la piroplasmose du chien.

Le 13 juin 1945, fut en observation pour avoir mordu une personne, une chienne avec ses trois chiots âgés de 20 jours environ. Le 25 juin, 12 jours après, les chiots sont trouvés morts sans que, la veille, rien d'anormal n'ait attiré l'attention. La chienne, elle, est et restera bien portante.

L'autopsie pratiquée montre que les chiots sont en bon état d'embonpoint et on ne constate rien d'autre qu'un ictère. L'urine ne contient pas d'hémoglobine.

L'examen des frottis montre des hématies parasitées par *Piroplasma canis* (environ 1 hématie parasitée pour 150) très souvent par plusieurs parasites, on en trouve jusqu'à 16 dans un même globule ; les plus gros dépassent 5 μ de longueur, les plus petits n'atteignent pas tout à fait 1 μ , la moyenne est de 2 à 4 μ . On trouve de très rares parasites extraglobulaires. Il y a poikilocytose, anisocytose, polychromatophilie, une nette monocytose (1 monocyte pour 50 hématies). Les hématies parasitées sont presque toujours plus volumineuses que les autres.

DONATIEN (1) signale que cette maladie est particulièrement grave chez les jeunes. C'est en accord avec les trois cas que nous venons d'observer.

Il serait maintenant intéressant de pratiquer des splénectomies chez des chiens adultes piqués par *Rhipicephalus sanguineus* pour juger de leur comportement vis-à-vis des piroplasmes.

(1) A. DONATIEN. *Le diagnostic des piroplasmoses*. Alger, Imprimerie « la Typo-Litho », 1926.

A PROPOS DE DEUX CAS DE PARASITISME PAR FILAIRES IMMATURES

Par HENRÉ HARANT et ADOLPHE BRÈS (*)

1° L'un de nous a rapporté dès 1941, avec MOREL (1) d'Arles, l'observation suivante :

« V. E. apprenti maçon, âgé de 16 ans, entre le 10 février 1941 pour une « petite grosseur » de la paroi abdominale, dont il s'était aperçu 15 jours auparavant à l'occasion d'un effort. Il ressentit pendant 5 jours de la douleur, puis la tuméfaction apparut. A l'ouverture de la peau, on découvre un kyste reposant sur l'aponévrose du grand oblique et adhérent à celui-ci ; dans le kyste complètement extirpé, on trouve un ver de 10 cm. Drainage aux crins ; cicatrisation normale ».

L'examen du ver, après fixation à l'eau formolée, passage au lactophénol et montage à la glycérine gélatinée (prép. 4342) a montré qu'il s'agissait d'une filaire femelle immature de 109 mm. de long et de 0 mm. 39 de diamètre : pas de striation transversale nette ; bouche simple et saillante ; pas de papilles caudales visibles ; 4 papilles céphaliques décelables ; vulve à 2 cm. de l'extrémité antérieure du corps.

2° Nous avons eu l'occasion, en outre, d'examiner un ver extirpé au cours d'une intervention pratiquée en avril 1945, par SOULIÉ, de Sète, qui a eu l'obligeance de nous communiquer l'observation suivante :

« D. S. est âgé de 24 ans, originaire du Sénégal, mobilisé au mois de mai 1943, il a séjourné à Saint-Louis du Sénégal jusqu'au mois de février 1945 et arrive en France au mois de mars par un voyage direct par mer.

Le début de l'affection remonte à fin janvier 1945, alors qu'il était encore au Sénégal. Il remarqua une légère grosseur, mais ne présenta aucun trouble, ni douleur, ni température.

« Entré le 14 avril 1945 dans les salles militaires de l'hôpital de Sète, le malade est alors examiné. Il présente sur la face dorsale externe gauche, au niveau des 9^e, 10^e et 11^e côtes, une tumeur bilobée allongée en forme d'amande dont un lobe est gros comme un œuf de poule. La consistance de la tumeur rappelle exactement la consistance d'un lipome. De plus, le malade ne présentant aucun autre signe clinique, le diagnostic de lipome est posé.

L'opération pratiquée le 17 avril 1945 montre une tumeur abcédée froide remplie de liquide purulent et située en plein muscle grand dorsal. L'une des poches purulentes contenait le parasite.

Depuis lors, le malade a fait quelques clochers de 38° à 39°-40°, mais qui ne sont pas en rapport avec son état local » (Dr SOULIÉ).

(*) Communication du 14 Novembre 1945.

(1) Soc. Sc. Médic. Biol. Montp. Langu. Médit. (4 avril 1941), « Sur un cas de filariose accidentelle de l'homme en Provence ».

Le ver examiné présentait des caractères sensiblement identiques à celui que nous avons rapidement décrit ci-dessus.

Il s'agit de filaires immatures du genre *Dirofilaria*, comme l'a précisé DESPORTES dans son intéressant et complet travail (*Ann. Parasito. hum. et comp.*, 1939-1940-1945-1946). Nous sommes d'accord avec cet auteur pour verser au dossier de *D. conjunctivæ* (?) ces nouveaux cas en considérant comme très probable qu'il s'agit d'une évolution abortive d'une filaire de Chien (*D. repens* (?)).

Cela est surtout vraisemblable pour le premier cas qui vient s'ajouter aux quatre autres signalés antérieurement dans notre région, le second cas que nous rapportons étant évidemment d'origine africaine.

Rappelons que dans les quatre cas signalés antérieurement, le parasite avait été extrait de nodules situés au voisinage de l'œil ; cas VILLARD (1923) chez un homme de Montpellier ; cas AUBARET et MARGAILAN (1925) chez une femme de Pertuis (Vaucluse) (filaire déterminée par ROUBAUD) ; cas COUTELA, JOYEUX et ARTIGUES (1933) chez un sujet de Narbonne. Enfin, DESPORTES rapporte au début de son travail un cas DRAGACCI, en Corse, le parasite étant logé dans une petite tumeur réactionnelle sous-mammaire.

Toutes ces observations soulignent l'intérêt de la notion d'impasse en parasitologie : un certain nombre de parasites erratiques réalisant des entités nosologiques aberrantes constituées par autant de ratés abortifs ou de tâtonnements des organismes vers la conquête définitive des hôtes spécifiques.

*Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Montpellier.*

A PROPOS DE FUNICULITE TROPICALE

Par le Médecin principal de la Marine X. SOUBIGOU (*)

Durant un séjour de 30 mois à la Martinique nous avons eu à observer un grand nombre de funiculites subaiguës (22 cas sur un équipage de 600 hommes) d'une durée éphémère, de caractère bénin et qui avait une évolution assez particulière. Toutes ont présenté le même tableau et l'observation d'un même matelot gabier nous en donnera un aperçu,

Le G... est un sujet de 21 ans, robuste et bien constitué ; n'ayant aucun antécédent pathologique, en particulier pas de maladie véné-

(*) Séance du 11 juillet 1945.

rienne antérieure. La maladie débute le 9 octobre 1943 par une douleur brutale dans la région inguinale droite, au moment de soulever un objet assez lourd. Cette douleur est très aiguë; forçant le malade à s'asseoir, puis elle diminue progressivement et tout est rentré dans l'ordre au bout de 10 minutes. Le sujet se présente à la visite le lendemain : le cordon est dur, tendu, douloureux à la pression, au niveau de sa racine; pas de réaction épидидymaire, ni testiculaire, la vaginale est intacte. L'examen somatique général est négatif (pas de température); l'analyse d'urine montre quelques éléments polynucléés et des cristaux de phosphates ammoniacaux magnésiens. La recherche des microfilaries est négative.

L'évolution est nettement descendante, la tuméfaction suit le déférent; puis l'épididyme devient gros et douloureux. La vaginale est empâtée tandis que la tuméfaction de la racine du cordon diminue. Le 18, la poussée aiguë est terminée et il ne persiste que deux noyaux durs et douloureux le long du cordon droit. Cette observation pourrait servir de modèle à toutes les autres, sauf que le début est généralement moins brutal; c'est le plus souvent une tension douloureuse plutôt que la colique filarienne typique qu'a présentée notre malade.

Nous étions en présence de ces cas de funiculite endémique dont l'étiologie est encore mal élucidée: les uns accusent la filaire elle-même; d'autres y voient une infection surajoutée et les médecins des Antilles et de Porto-Rico traitent cette affection par des vaccins streptococciques. La pathogénie est aussi mal connue: certains cas se rattachant à la lymphangite, d'autres sont dus à une phlébite thrombosante et à de la périphlébite adhésive.

Dans le but d'élucider la nature exacte du syndrome que nous avons rencontré et dont l'évolution différait, par sa bénignité, de celle décrite par CASTELLANI et DEJOU, nous avons pratiqué deux séries d'examen.

1° Examen anatomo-pathologique.

Le 23 octobre une biopsie est pratiquée dans les deux nodules du cordon et l'examen anatomo-pathologique donne le résultat suivant: « Le fragment examiné porte sur un tissu fibreux au centre duquel se trouve un conduit dont l'architecture rappelle celle du canal déférent. Dans la lumière de ce canal on trouve une grande masse de tissu nécrotique à caractère granuleux entourée par des cellules mononucléées épithélioïdes. En dehors, existe une prolifération discrète fibroblastique avec une infiltration dense et étendue de lymphangites et d'éosinophiles, les vaisseaux sont dilatés dans cette région qui doit représenter la paroi du canal.

La chose la plus frappante est la présence, au sein de la masse nécrotique, de sections d'un parasite cloisonné, contenant des œufs, avec une paroi assez épaisse correspondant à la coupe d'une filaire de *BANCROFT*.

2° Des recherches de microfilaries ont été pratiquées le 13 et le 19 octobre: le résultat était négatif. Mais le 28 octobre on trouvait des microfilaries dans le sang circulant lors d'un prélèvement effectué la nuit.

CONCLUSION

En dehors des cas de funiculites et de funiculites-phlébites tropicales, où les filaires et microbes interviennent pour créer des

troubles lymphatiques et vasculaires, il existe des cas de funiculite aiguë où la filaire de BANCROFT intervient seule en touchant le canal déférent.

MANSON disait, au sujet de l'orchite filarienne : « je crois pouvoir avancer que les affections endémiques des testicules des cordons spermatiques et du scrotum sont d'origine filarienne ». L'évolution aiguë des funiculites à marche rapide et à caractère bénin que nous avons rencontrées cadre très bien avec cette opinion. La recherche des microfilaires et la biopsie des lésions seraient évidemment les meilleurs moyens de renseignements en attendant qu'un test sérologique spécifique puisse être déterminé.

2 AU SUJET DES GITES LARVAIRES DES MOUSTIQUES AU SOUDAN

Par J. TISSEUIL

I) Dans les mémoires de J. SAUTET et H. MARNEFFE (*Médecine Tropicale*, 1943, p. 353), de LE GAC, SEITE et COMBESCOT DE MARSAGUET (*Bull. Soc. Path. Exotique*, 1945, p. 211) ne sont pas mentionnés des gîtes larvaires importants. Toutes les dépressions de terrain dans les chemins, les camps, toutes les poches entre les buttes de terre des champs labourés à la pelle sont à la saison des pluies autant de gîtes où se développent les larves d'anophèles et de divers moustiques.

Ces gîtes sont très nombreux dans les champs de cultures qui entourent les villages, ils pourraient être évités en facilitant l'écoulement des eaux.

II) Dans ce même mémoire SAUTET et MARNEFFE, p. 193, écrivent au dernier alinéa du paragraphe « Petits Gîtes » : Dans tous ces petits gîtes, les larves étaient habituellement très nombreuses, ce qui contraste avec leur faible densité dans les grands gîtes.

Mes observations m'ont permis de reconnaître deux causes à ce contraste.

1° Les larves d'*Anopheles gambiae* affectionnant au Soudan, les gîtes d'eau neufs et très boueux ; lorsque ces gîtes se clarifient, ils leur deviennent moins propices.

2° Dans les grands gîtes, dans les mares anciennes où ne vivent pas de poissons sans parler des batraciens, des insectes y séjournent et sont de grands consommateurs de larves : tels sont les notonectes et les coléoptères aquatiques, les larves de libellules. Les larves qui ne sont pas protégées par les herbes, ne peuvent

vivre longtemps dans ces grands gîtes qui sont peuplés d'insectes.

C'est dans la présence de ces insectes que j'ai trouvé l'explication de ce contraste entre les mares anciennes, les gîtes domestiques entretenus en eau permanente qui ne sont habités que de rares larves ou pas du tout, à l'encontre des gîtes neufs, en Nouvelle Calédonie en 1928, au Soudan en 1937, au Sénégal en 1943.

En effet, en Nouvelle-Calédonie ce contraste m'avait frappé au point que j'ai capturé les insectes de ces gîtes, les ai placés dans des bocaux pleins d'eau, fermés à la gaze pour qu'ils ne s'échappent pas. Des nacelles d'œufs de moustiques étaient placées à la surface de l'eau où des larves étaient ajoutées. Il est merveilleux de voir le nombre de larves capturées et dévorées lentement et en entier par les notonectes, moins nombreuses par les coléoptères qui en laissent une partie qu'évalent les larves de libellules avec leurs mâchoires articulées.

Les notonectes et les coléoptères pénètrent dans les maisons le soir attirés par la lumière. Ils peuvent être facilement reconnus à leur marche gênée, à leurs pattes antérieures aplaties pour la nage dans l'eau.

Lorsque ces gîtes anciens sont remaniés, ils deviennent favorables aux larves de moustiques, parce que défavorables aux insectes ou à leurs larves.

OBSERVATIONS PHYSIQUES CONCERNANT LES CAUSES DE LA PENETRATION DE L'*ANOPHELES MACULIPENNIS* VAR. *ATROPARVUS* A JEUN DANS LES LOCAUX HABITES OU NON PAR L'HOMME OU PAR LE PORC

Par P. H. VAN THIEL et C. WEURMAN (*)

Pendant plusieurs années nous avons essayé de prouver expérimentalement la zoophilie de l'*Anopheles maculipennis atroparvus* et l'anthropophilie de *labranchiæ* et *elutus*, faits bien connus dans l'épidémiologie du paludisme. Nous y avons réussi avec notre appareil qui consiste en (VAN THIEL, 1939; VAN THIEL et BEVÈRE, 1939), une grande cage en gaze placée en plein air, dans laquelle se trouvent deux caisses (chacune pourvue d'un piège), contenant les objets, dont le pouvoir attractif vis-à-vis des anophèles à jeun libérés dans la cage devait être examiné. Ces expériences ont été étendues à un examen sur l'action attractive de l'acide carbonique (VAN THIEL et WEURMAN) à l'aide du même appareil.

(*) Communication du 14 novembre 1945.

Comme pour apprécier l'attraction exercée sur les anophèles, il était nécessaire de savoir quelle était la température et l'humidité de l'air des caisses et de l'air extérieur, en 1937 et 1939 (du moins en ce qui concerne l'*atroparvus*) nous avons obtenu plusieurs données physiques qui fournissent la possibilité de répondre aux questions posées sous A et B.

A. — EXISTE-T-IL UNE MARGE DE TEMPÉRATURE OU D'HUMIDITÉ DE L'AIR DANS DES LOCALITÉS HABITÉES OU NON, QUI AMÈNE L'« *ATOPARVUS* » A PÉNÉTRER DANS CES LOCALITÉS ?

a) *Température.*

La température dans la caisse d'attraction (1) est située dans les *expériences faites en 1937* : dans les 9 expériences les mieux réussies (2) entre 16° et 27° C. (surtout entre 19° et 24°),

dans les 4 expériences moins bien réussies (2) entre 19° et 26°,

dans les 7 expériences mal réussies (2) entre 12° et 24° (surtout entre 18° et 22°);

— dans les *expériences faites en 1939* (3) :

dans les 16 expériences les mieux réussies entre 16°5 et 25° (surtout entre 20° et 24°),

dans les 17 expériences moins bien réussies entre 15°5 et 32° (surtout entre 23° et 26°),

dans les 14 expériences mal réussies entre 14°5 et 27° (surtout entre 21° et 25°).

b) *Humidité relative.*

L'humidité relative dans la caisse d'attraction est répartie également dans les *expériences faites en 1937* :

dans les expériences les mieux réussies entre 72 et 95 o/o,

dans les expériences moins bien réussies entre 84 et 98 o/o,

dans les expériences mal réussies entre 74 et 100 o/o (une fois au-dessus de 95 o/o);

— dans les *expériences faites en 1939* :

dans les expériences les mieux réussies entre 80 et 91 o/o,

dans les expériences moins bien réussies entre 79 et 95 o/o (seulement dans 2 expériences au-dessus de 90 o/o),

dans les expériences mal réussies entre 78 et 90 o/o.

(1) « Caisse d'attraction » veut dire la caisse, où le plus grand nombre d'Anophèles a été attiré.

(2) Expériences réussies ou non réussies ne veut pas dire qu'il manquait quelque chose à l'arrangement des expériences ou à la condition des moustiques, mais indique seulement le nombre plus ou moins grand d'anophèles qui a pénétré dans les caisses.

(3) En 1939, le compte du nombre des moustiques dans les pièges étant fait en même temps que les observations physiques, le soir et le matin, chaque expérience est en vérité composée de deux « sous-expériences », qui ont donc été considérées comme telles.

Les expériences 40 et 41 de cette année n'ont pas été comptées.

c) *Déficit de saturation.*

Le déficit de saturation dans la caisse d'attraction est situé dans les *expériences faites en 1937* (1) :

dans les expériences les mieux réussies entre 0,44 et 6 mm. 66 de mercure (3 fois au-dessus de 4 mm. 32),

dans les expériences moins bien réussies entre 0,33 et 3 mm. 02 de mercure,

dans les expériences mal réussies entre 0 et 4 mm. 32 de mercure (une fois au-dessous de 0 mm. 53);

— dans les *expériences faites en 1939* :

dans les expériences les mieux réussies entre 1,27 et 4 mm. 48 de mercure,

dans les expériences moins bien réussies entre 0,94 et 4 mm. 76 de mercure (surtout entre 1,87 et 4 mm. 48),

dans les expériences mal réussies entre 1,36 et 5 mm. 04 de mercure (2 fois au-dessus de 4 mm. 48);

B. — CERTAINES CONDITIONS DE TEMPÉRATURE OU D'HUMIDITÉ DE L'AIR EXTÉRIEUR AMÈNENT-ELLES L'« ATROPARVUS » A PÉNÉTRER DANS DES LOCALITÉS HABITÉES OU NON?

a) *Température.*

La température de l'air du dehors est située dans les *expériences faites en 1937* :

dans les expériences les mieux réussies entre 12° et 19° C. (3 fois au-dessus de 17°5),

dans les expériences moins bien réussies entre 12° et 16°5,

dans les expériences mal réussies entre 11° et 17°5;

— dans les *expériences faites en 1939* :

dans les expériences les mieux réussies entre 9° et 16°5,

dans les expériences moins bien réussies entre 9° et 17°,

dans les expériences mal réussies entre 11° et 18°.

b) *Humidité relative.*

L'humidité relative de l'air extérieur est située dans les *expériences faites en 1937* (2) :

dans les expériences les mieux réussies entre 65 et 99 0/0,

dans les expériences moins bien réussies entre 71 et 98 0/0,

dans les expériences mal réussies entre 69 et 99 0/0;

— dans les *expériences faites en 1939* :

dans les expériences les mieux réussies entre 77 et 90 0/0,

dans les expériences moins bien réussies entre 77 et 94 0/0,

dans les expériences mal réussies entre 75 et 97 0/0 (3 fois au-dessus de 90 0/0).

(Dans l'expérience avec le meilleur résultat, l'humidité relative de l'air

(1) Voir note 3 page 291.

(2) Dans le travail de l'auteur de 1939 les valeurs du déficit de saturation ont été évaluées trop haut à la suite d'un calcul erroné. Néanmoins ceci n'a pas influencé la justesse des conclusions.

extérieur s'élevait à 84 o/o; ce degré d'humidité se rencontrait le plus souvent dans les expériences moins bien et mal réussies.)

c) *Déficit de saturation.*

Le déficit de saturation de l'air extérieur est situé dans les *expériences faites en 1937* :

dans les expériences les mieux réussies entre 0,13 et 5 mm. 11 de mercure;

dans les expériences moins bien réussies entre 0,24 et 4 mm. 06 de mercure,

dans les expériences mal réussies entre 0,09 et 5 mm. 17 de mercure;

— dans les *expériences faites en 1939* :

dans les expériences les mieux réussies entre 1,20 et 2 mm. 33 de mercure,

dans les expériences moins bien réussies entre 0,88 et 2 mm. 40 de mercure,

dans les expériences mal réussies entre 0,31 et 3 mm. 78 de mercure.

CONCLUSION DE LA SÉRIE D'EXPÉRIENCES MENTIONNÉE, SOUS A

Du fait que la température, l'humidité relative et le déficit de saturation de l'air des localités des expériences (les caisses) se trouvent dans les expériences les mieux, moins bien ou mal réussies chaque fois environ entre les mêmes valeurs extrêmes, on peut conclure que ces valeurs physiques, pour autant qu'elles sont communes à ces groupes d'expériences, ne sont pas la cause que l'*Anopheles maculipennis atroparvus* pénètre dans des localités habitées ou non par l'homme ou par le porc. Ces valeurs physiques concernent ici une température de 16° à 27°, une humidité relative de 79 à 95 o/o et un déficit de saturation de 0,44 à 4 mm. 76 de mercure.

De l'échec de quelques expériences, il résulte en outre (ceci concerne seulement les valeurs qui sont situées hors des valeurs les plus basses, respectivement les plus hautes, des expériences les mieux ou moins bien réussies) qu'une température de 12 à 15°5 C., une humidité relative de 98 à 100 o/o et un déficit de saturation de 0 à 0 mm. 33 de mercure ne jouent pas non plus un rôle dans cette pénétration, l'empêchent éventuellement.

De la réussite de quelques expériences (ceci concerne seulement les valeurs situées en dehors des valeurs les plus basses, respectivement les plus hautes, des expériences mal réussies) il résulte que la possibilité existe qu'une température de 27° à 32° invite l'*atroparvus* à entrer dans les localités précitées. Il en est de même pour une humidité relative de 72 à 74 o/o et pour un déficit de saturation de 5,04 à 6 mm. 66 de mercure. Cette probabilité est cependant très petite, car le nombre de moustiques qui est entré dans les

caisses dans les quelques expériences, où ces valeurs se sont rencontrées, n'était pas du tout plus grand que dans les autres expériences bien ou moins bien réussies.

CONCLUSION DE LA SÉRIE D'EXPÉRIENCES MENTIONNÉE SOUS B

Du fait que, dans les mêmes expériences, les facteurs physiques précités de l'air extérieur étaient situés entre environ les mêmes valeurs extrêmes, on peut conclure que ces données de l'air extérieur, pour autant qu'elles sont communes aux deux groupes d'expériences, ne sont pas la cause que l'*atroparvus* pénètre dans des localités habitées ou non par l'homme ou par le porc. Ces données concernent une température de 11° à 17°, une humidité relative de 71 à 98 o/o et un déficit de saturation de 0,24 à 4 mm. 06 de mercure.

De l'échec de quelques expériences, il s'ensuit en outre qu'un déficit de saturation de l'air extérieur de 0,09 à 0 mm. 13 et de 5,11 à 5 mm. 17 de mercure ne joue pas non plus un rôle dans la pénétration plus ou moins active des moustiques dans ces localités.

La possibilité existe bien qu'une température de 9° à 11° et de 18° à 19° et une humidité relative de 65 à 69 o/o de l'air extérieur invite l'*atroparvus* à pénétrer dans les localités précitées. Pour la raison nommée sous A la probabilité en est très petite.

Nos recherches antérieures (VAN THIEL et WEURMAN) ont montré que l'*atroparvus* n'entre pas non plus dans des localités habitées ou non parce que la température ou le déficit de saturation y est plus élevé que dans l'air extérieur (l'inverse s'est ne pas présenté), ou parce que l'humidité relative y est plus élevée ou plus basse que celle de l'air extérieur.

Nous n'avons pu observer d'autres conditions de l'air des localités étudiées, ni de l'air extérieur, incitant l'*atroparvus* à pénétrer plus volontiers dans ces localités; la conclusion évidente est d'admettre que ce moustique, entrant pour chercher une nourriture (peut-être de temps en temps aussi pour chercher un abri, VAN THIEL, 1939), y est amené tout d'abord par une cause différente des facteurs physiques examinés. Dans des expériences antérieures nous avons montré que cette cause était surtout la présence du porc, beaucoup moins celle de l'homme, et plus particulièrement l'odeur répandue par eux; la présence d'acide carbonique (1), en combinaison avec du sang et (ou) dans la présence d'une aug-

(1) Des recherches ultérieures (VAN THIEL) ont montré que l'acide carbonique à lui seul est aussi un facteur d'attraction, certainement dans un pourcentage jusqu'à 10 o/o.

mentation de la chaleur et de l'humidité, attire également l'*atroparvus*.

BIBLIOGRAPHIE

- VAN THIEL (P. H.). — On zoophilism and anthropophilism of *Anopheles* biotypes and species. *Riv. di Malariol.*, 18, 95 (1939). *Acta Leidensia*, 14, 240.
- VAN THIEL (P. H.). — L'attraction d'*Anopheles maculipennis atroparvus* par l'acide carbonique dans un olfactomètre. *Sous presse*.
- VAN THIEL (P. H.) et BEVÈRE (L.). — Preuve expérimentale de l'anthropophilie d'*Anopheles maculipennis labranchiae* et *elutus*. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 32, 103 (1939).
- VAN THIEL (P. H.) et WEURMAN (C.). — L'attraction d'*Anopheles maculipennis atroparvus* par l'acide carbonique dans l'appareil de choix. II. *Sous presse*.

*Laboratoire d'Hygiène, de Bactériologie
et d'Hygiène tropicale de l'Université de Leyde.*

NOTE SUR L'ACTION TOXIQUE DU SULFURE DE POLYCHLOROCYCLANE A L'EGARD DES APHANIPTÈRES

Par R. LAURANS (*)

Les différentes espèces de puces parasites de l'homme et des animaux domestiques sont non seulement pour leurs hôtes une gêne permanente mais peuvent devenir les agents de transmission de redoutables maladies.

Lorsqu'elles sont en nombre important sur les animaux domestiques, elles empêchent tout repos, gênent leur croissance et contribuent à affaiblir la résistance organique des individus déficients.

En temps de guerre les puces, se multiplient rapidement dans les cantonnements. Elles se reproduisent dans les poussières et les rainures de parquet où il est difficile de les atteindre. Elles rendent le sommeil très pénible et beaucoup de prisonniers ont appris à les redouter plus encore que le poux.

Mais, à ces sérieux inconvénients s'ajoute le danger que constitue pour l'homme les puces des différents mammifères (chien, chat, rat, souris). Elles servent d'hôtes intermédiaires à certains cestodes et dont les vecteurs de maladies graves, telles que la peste, le typhus murin, le typhus d'Australie, la fièvre du Queensland, etc...

L'étude de la destruction de ces parasites présente un intérêt de premier ordre. Les moyens préconisés jusqu'à ce jour se mon-

(*) Communication du 14 novembre 1945.

traient d'une efficacité médiocre. Les journaux ont relaté l'offensive menée par les services de l'armée américaine contre le typhus et la place occupée dans cette lutte par un nouvel insecticide considéré au même titre qu'une arme secrète : le D. D. T. (dichlorodiphényl-trichloréthane). Ce produit a aidé puissamment à enrayer l'extension de foyers pestueux, comme celui de Naples.

Les chimistes français ne se sont pas laissé distancer.

Une note récente de A. DUPIRE et M. RAUCOURT (1) a signalé l'intérêt de l'hexachlorure de benzène. L'industrie fabrique maintenant en grand ce produit pour la protection des végétaux.

M. DUPIRE a réalisé depuis la synthèse d'un corps nouveau le S. P. C. (sulfure de polychlorocyclane) formé de deux noyaux de benzène chloré unis par du soufre. Ses propriétés insecticides semblent devoir lui assurer une place de choix dans la pharmacopée agricole.

Ce corps très stable au point de vue chimique agit par ingestion et par contact. Il présente une persistance d'action qui manque aux insecticides extraits des végétaux (nicotine, pyrèthre, roténone). Son intérêt est augmenté du fait, que dans les conditions normales d'emploi, il est dénué de toxicité vis-à-vis des animaux à sang chaud. Son pouvoir insecticide est très général. Il a été expérimenté avec des résultats probants contre l'anthronome du pommier (2), du poirier, les hoplocampes, la cécidomye, des chenilles et pucerons divers, le carpocapse, les altises et enfin le doryphore.

Nous avons étudié son action sur la puce du chien (*Ctenocephalus canis*, « CURTIS, 1826 »). Nous apportons ici les résultats de ces essais.

Un chien de berger des Pyrénées, animal à fourrure longue et à peau souple et fine, infesté de puces a été soigneusement enduit de talc contenant 4,5 o/o de sulfure de polychlorocyclane. On a fait pénétrer soigneusement la poudre dans la fourrure au moyen de frictions faites avec les mains. Seule la peau dénudée du ventre n'a pas été enduite, car l'animal souffrant de troubles digestifs avait l'épiderme très irrité à cet endroit.

Immédiatement après l'opération les puces avaient perdu leur activité et ne sautaient plus. Il a été facile de recueillir 5 échantillons qui furent placés dans une boîte de PÉTRI. Gisant sur le fond, remuant convulsivement les pattes, ces pucts se montraient incapables de marcher ou de sauter.

Des observations, fréquentes pendant les 6 heures suivantes,

(1) C. R. Académie d'Agriculture du 10 novembre 1943.

(2) C. R. Académie d'Agriculture du 28 juin 1944, R. BOUCHET : Un nouveau procédé de lutte chimique contre l'anthronome du pommier.

montrèrent les insectes dans l'impossibilité de se déplacer. Seuls, quelques mouvements des pattes témoignaient qu'elles vivaient encore. Le lendemain, soit 16 heures après le traitement, un seul sujet manifestait un peu de vitalité. Tout mouvement avait cessé après 26 heures.

D'autres essais ont prouvé que la mort survient après des temps différents mais en aucun cas la survie n'a été constatée. Un soigneux examen du chien pratiqué le lendemain du traitement, ne nous a pas révélé de puces vivantes. La peau, qui présentait une vive inflammation avant l'application du produit, n'a marqué aucune réaction spéciale.

L'expérimentateur qui s'était enduit copieusement les avant-bras de talc insecticide et a conservé ce contact pendant 4 heures n'a constaté aucune réaction locale ou générale. Notons cependant que sur le chien les démangeaisons semblent avoir été un peu plus vives après l'application du produit. Des examens poursuivis pendant les jours suivants ont témoigné que l'odeur du S. P. C. persistait assez longtemps et qu'aucune puce n'avait survécu. Le déparasitage a donc été complet.

Un essai de même nature a été exécuté sur deux chiens de berger des Pyrénées avec l'insecticide distribué aux soldats américains et qui contient 10 o/o de D. D. T. Le déparasitage fut total, mais dès l'application de la poudre les chiens ont commencé à se gratter violemment et les démangeaisons ont persisté pendant plus de 2 heures. Par contre, la peau de l'opérateur n'a manifesté aucune réaction au contact du D. D. T.

Un fox à poils durs, épais, très serrés et à peau sèche, n'a pas réagi à l'application du même produit.

Essais in vitro. — L'étude de l'action toxique du S. P. C. a été complétée par les quelques essais suivants :

1^{er} essai : une puce vigoureuse placée dans une boîte de PETRI dont le fond est recouvert d'une feuille de papier-filtre simplement frottée de poudre avec le doigt, est immobilisée au bout de 10 minutes. Le contact intermittent du papier toxique suffit. Après ce temps, elle gît sur le côté, incapable de se tenir sur ses pattes qu'elle agite en tous sens. La mort survient en des temps variables selon les individus, mais de l'ordre de 4 heures.

2^e essai : il nous a paru utile d'apprécier pendant combien de temps un papier traité comme ci-dessus conservait sa toxicité. Pour la facilité de l'expérimentation, nous avons eu recours à des mouches (*Musca domestica* Linné 1758). Dans un cristallisoir d'une contenance de 700 cm³, nous avons placé sur un papier enduit de poudre (recto verso) 4 mouches domestiques. Cet espace est suffisant pour que les insectes se déplacent, volent facilement et que les contacts avec le papier mortel ne soient que passagers. Malgré cela, après 15 minutes, deux mouches gisent sur le dos en agitant convulsivement les ailes et les pattes. Après

25 minutes, les 4 sujets sont immobilisés. Le premier est mort après 2 heures, un deuxième après 5 heures, le troisième dans un temps inférieur à 14 heures et le dernier a survécu 22 heures environ.

3^e essai : le dispositif ci-dessus a été conservé et le cristallisoir contenant le papier précédent abandonné découvert à la lumière diffuse à des températures oscillant entre 16° et 21°. Les essais ont été continués pendant 15 jours.

Les temps au bout desquels surviennent les troubles locomoteurs, puis la mort, se montrent assez variables. Pour expliquer ces variations, on peut invoquer des causes multiples : différences d'âge, de souche, affaiblissement par des maladies à entomophthorées, enfin la susceptibilité propre à chaque individu.

De nombreuses observations nous ont montré que la toxicité diminuait lentement. Cette régression pouvait tout d'abord s'inscrire sur une courbe régulière, puis des variations de plus grande amplitude et de sens différents ont donné à cette courbe une allure désordonnée, rendant toute interprétation difficile et incitant à de nouvelles recherches.

Nous apportons seulement les résultats de l'essai effectué 15 jours après celui relaté sous le n° 2.

5 mouches placées dans un cristallisoir contenant le papier précédemment préparé ont présenté le comportement résumé dans le tableau ci-dessous :

Temps écoulé depuis l'introduction des insectes dans le cristallisoir	Nombre d'individus présentant des troubles locomoteurs	Nombre d'individus morts
5 heures	2	
9 h. 15	3	
10 heures	4	
10 h. 50	5	
12 heures		3
20 heures		5

L'action toxique a donc très bien persisté pendant 2 semaines. Remarquons cependant qu'elle s'était montrée moins rapide dans les jours précédents. Notons aussi qu'on constate une certaine mortalité dans ces lots témoins, mais dans ce cas la mort survient brutalement. Elle n'est pas précédée de la phase de troubles locomoteurs. Les cadavres des mouches intoxiquées ont très souvent les ailes retournées; nous n'avons pas observé cela dans les cas de mort naturelle.

Cette persistance de la toxicité par contact est remarquable, elle est peu commune chez les insecticides actuellement employés.

CONCLUSION

Les différents essais réalisés montrent le sulfure de polychlorocyclane comme un insecticide présentant un ensemble de qualités telles qu'on est en droit d'espérer qu'il assurera une lutte efficace contre les puces.

Sa facilité d'emploi, son prix modique, son pouvoir toxique élevé et persistant à l'égard des insectes, ainsi que son innocuité, aux doses normales, vis-à-vis de l'homme, permettent d'envisager la généralisation de son utilisation contre la plupart des ectoparasites des animaux domestiques.

M. GIROUD. — Nous avons nous-mêmes essayé le sulfure de polychlorocyclane sur différents parasites de l'homme et des animaux. L'intérêt très grand des antiparasitiques au moment où la France recevait ses prisonniers et ses déportés nous avait poussé à rechercher l'action d'un produit autre que le dichlorodiphényltrichloréthane que nous ne fabriquons pas en France à ce moment et ne présentant pas l'odeur de moisi de l'hexachlorocyclohexane. Les essais ont été faits sur l'homme.

Sur *Pediculus vestimenti* et sur *Phtirius inguinalis* ce produit à 5 o/o est un bon anti-parasitaire, d'après le docteur MERCIER l'action serait un peu plus lente que celle du D. D. T.

ÉPITHÉLIOMA BILIAIRE INTRAHÉPATIQUE OBSERVÉ EN A. O. F.

Par A. GEYER et A. GRALL (*)

Contrairement à l'opinion courante en France, le cancer chez l'indigène de l'A. O. F. se rencontre sous toutes ses variétés histologiques (1). La fréquence particulière des épithéliomas épidermiques, greffés sur des ulcérations ou lésions inflammatoires chroniques, et de l'épithélioma primitif du foie, de pathogénie encore obscure, est devenue une notion classique pour les médecins traitants des hôpitaux coloniaux. Dans la statistique de l'Institut Pasteur de Dakar on relève, pour l'année 1944 par exemple, 22 cas d'épithéliomas primitifs du foie sur un total de 72 tumeurs mali-

(*) Communication du 14 novembre 1945.

(1) Voir les Rapports sur le Fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Dakar (1938 à 1944).

gnes chez l'indigène, ce qui donne un pourcentage de 30 o/o. Tous ces néoplasmes hépatiques présentent, au point de vue histologique, une architecture nodulaire, en général avec cirrhose, et une structure trabéculaire ou trabéculo-vésiculaire, rarement vésiculaire pure. Les cellules rappellent plus ou moins le type cellulaire hépatique. Les métastases pulmonaires sont presque la règle.

C'est la première fois que le laboratoire d'anatomie pathologique enregistre un cas d'épithélioma intrahépatique à différenciation biliaire, ou à point de départ des voies biliaires intrahépatiques. Cette forme de cancer est également très rare en France. Masson, dans son volume sur les tumeurs, dit n'en avoir vu que deux cas et cite un cas de MÉNÉTRIER.

Observation clinique. — K. KANDJE, 60 ans, née à Thiès (Sénégal) entre à l'Hôpital Central Indigène de Dakar le 5 mars 1945 pour tumeur du creux épigastrique.

Le début de l'affection remonte à 3 ou 4 mois; il fut insidieux, marqué par l'apparition de douleurs sourdes au niveau de la région épigastrique.

Au bout de quelques semaines apparut de la température à caractère vespéral, température intermittente accompagnée de sudations abondantes.

Quelque temps plus tard, la malade remarqua l'apparition d'une tumeur au creux épigastrique, tumeur d'abord indolore, déterminant simplement de la dyspnée en position couchée, une sensation de pesanteur et de plénitude au creux de l'estomac. Cette tumeur augmenta rapidement de volume. De l'inappétence et de la constipation s'installèrent.

Puis la tumeur devint le siège de douleurs sourdes, continues, de plus en plus vives et exacerbées par la pression. C'est à ce moment que la malade envisagea son hospitalisation.

Nous sommes alors en présence d'une vieille femme de race Ouolof, encore pléthorique, musulmane, ne buvant ni vin ni alcool, dans les antécédents de laquelle on relève simplement une fausse couche. Elle a eu six enfants dont cinq sont toujours vivants et bien portants.

On note un état saburral des voies digestives, une teinte anémique et subictérique des conjonctives. L'attention est attirée par la présence au niveau du creux épigastrique d'une tuméfaction de la dimension d'une noix de coco, tuméfaction sphérique, régulière, de consistance ferme, mate, non adhérente à la paroi abdominale, mais faisant corps avec la face supérieure du lobe gauche du foie. Au-dessus de cette volumineuse tumeur, on en découvre une seconde, de la taille d'un œuf de poule, offrant des caractères identiques. Le lobe droit du foie se laisse facilement palper; il dépasse le rebord costal de trois travers de doigt; il est ferme, sensible à la pression. La rate est palpable sur deux travers de doigt; elle est également sensible à la percussion forte.

Il existe un peu d'œdème au niveau des jambes. L'examen des autres organes ne décèle rien d'anormal. La patiente est apyrétique au moment de son entrée à l'hôpital. Ce n'est que 4 jours avant sa mort que la température s'alluma et prendra le type d'une fièvre de suppuration.

Une formule leucocytaire pratiquée le jour de l'hospitalisation n'offre

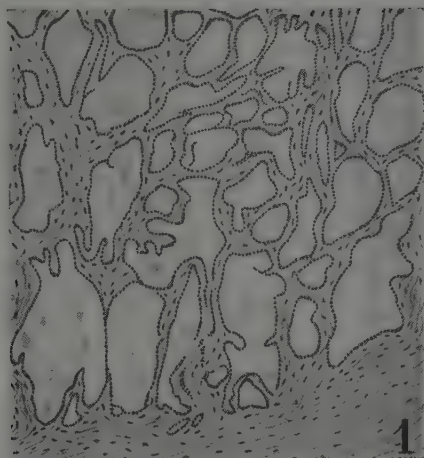


Fig. 1. — Vue à un faible grossissement (demi-schématique).
Architecture tubulo-kystique.



Fig. 2. — Epithélium cylindrique tapissant une dilatation kystique.
Condensation du pôle apical des cellules en plateau du type intestinal.

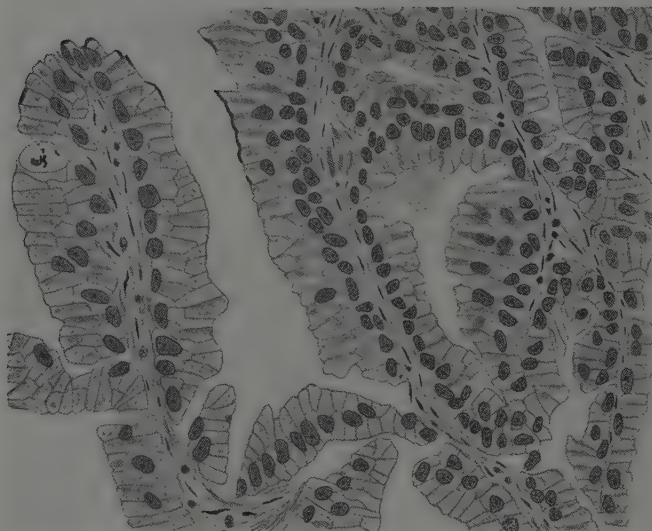


Fig. 3. — Architecture tubulo-papillaire ; une mitose.

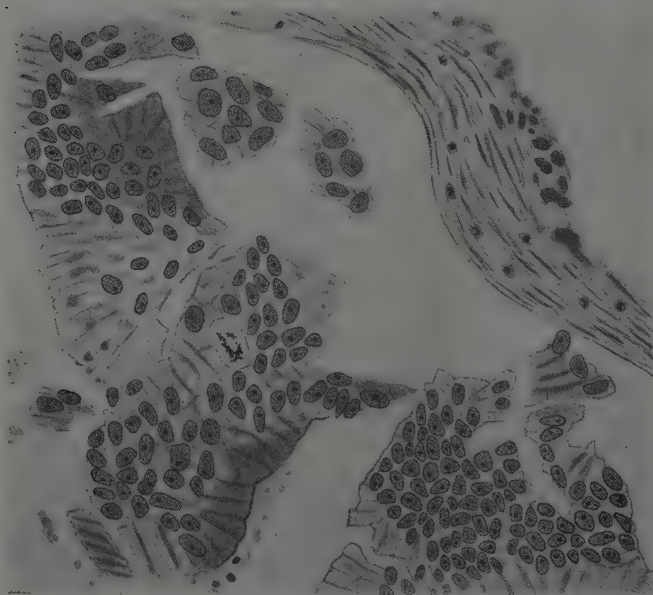


Fig. 4. — Une autre mitose atypique au niveau de végétations papillaires purement épithéliales.

rien de particulier : polynucléaires 64, lymphocytes 31, mononucléaires 5. B.-W. et KAHN sont négatifs.

Le diagnostic de cancer primitif du foie étant posé, on se contente de prescrire à la malade des sédatifs (Sédol). Ce n'est que lorsque la fièvre apparut qu'un traitement émétinien fut entrepris.

La mort survint le 16 mars. A l'ouverture de l'abdomen on est frappé par la richesse du pannicule adipeux, ce qui au premier abord paraît infirmer le diagnostic de néoplasme posé. Le foie est très gros, en dégénérescence grasseuse. La section de la tuméfaction laisse couler un pus épais café au lait. Ce pus s'échappe de nombreux pertuis. Le centre de la tuméfaction est occupé par une masse lardacée. La rate est hypertrophiée, d'aspect sensiblement normal. Aux autres organes rien de pathologique à signaler.

Examen histologique. — Epithélioma glanduliforme diffus. Architecture tubulo-kystique : cavités de taille variable, parfois confluentes, groupées en territoires irréguliers au sein d'un stroma scléreux.

L'épithélium qui tapisse tubes et kystes est différencié, très voisin par sa morphologie de celui des canaux biliaires. Cellules cylindriques hautes avec noyau ovalaire, nucléolé, situé dans le tiers inférieur ; moins souvent, les cellules sont cubiques. Dans certains kystes, elles sont disposées en une assise régulière et présentent alors une condensation de leur pôle apical en plateau du type intestinal. Ailleurs, l'épithélium est exubérant et sa prolifération en amène le plissement et la pluristratification ou bien entraîne la formation de végétations papillaires, pourvues ou non d'un axe conjonctif, et d'amas cellulaires confus. Activité caryocinétique de faible intensité : mitoses en général atypiques, éparpillées, mais localisées de préférence au niveau des végétations. Le contenu des cavités est muqueux. Dans leur lumière, on rencontre aussi des masses cellulaires nécrotiques et des cellules desquamées par lambeaux épithéliaux ou par éléments isolés et arrondis.

Le stroma est un tissu hépatique cicatriciel, réticulo-scléreux, à fibrilles enchevêtrées et assez pauvre en cellules fixes. Il renferme, dans ses interstices, des cellules hépatiques disséminées et souvent à un stade de dégénérescences grasseuse et nécrotique si avancé qu'il ne serait plus possible de les identifier à des cellules hépatiques sans le contexte de la coupe. On y note aussi un essaimage de cellules néoplasiques sous forme de bourgeons pleins, de néocanalicules biliaires ou de tubes épithéliomateux jeunes.

Le stroma n'est vraiment organisé, à cellules fixes et fibres collagènes, qu'autour des formations néoplasiques, et s'oriente concentriquement à leur périphérie par refoulement et tassement, leur fournissant gaines et cloisons plus ou moins épaisses. Ce stroma est souvent imbibé de mucus et se teinte en rose par le mucicarmin.

Infiltrations inflammatoires diffuses du type mixte, avec parfois réaction fibroblastique. En outre, processus infectieux secondaire surajouté se traduisant par des micro-abcès avec amas microbiens et localisés soit dans le stroma, soit dans les tubes dilatés dont ils entraînent la résorption et dont les débris épithéliaux sont mêlés à leurs éléments cellulaires.

La vascularisation est assurée, dans le tissu cicatriciel, par les vaisseaux vestigiaires des anciens espaces portés et par des néocapillaires à paroi scléreuse, sans couche musculaire. Les vaisseaux sont accompagnés par des filets nerveux qui montrent une prolifération des

cellules de SCHWANN. Capillaires à paroi endothéliforme dans le stroma organisé.

Le processus scléreux se poursuit à la périphérie du noyau cancéreux où il dissocie les travées d'un tissu hépatique en voie de dégénérescence graisseuse et en isole les tronçons.

En résumé, nous rapportons le premier cas d'épithélioma biliaire intrahépatique observé chez l'indigène en A. O. F. Cette forme cancéreuse y est rare malgré la grande fréquence de l'épithélioma primitif du foie. Aucune inclusion parasitaire n'a été rencontrée sur les différentes coupes examinées.

Institut Pasteur et Hôpital Central Indigène de Dakar.

NOTE SUR LA RECHERCHE MICROSCOPIQUE, DANS LE SANG, DES HÉMOPARASITES ET DES BACTÉRIES

PAR HYACINTHE VINCENT (*)

La constatation microscopique des divers hémoparasites et des microbes qui peuvent exister dans le sang, à l'occasion de certaines infections, est rendue difficile lorsque ces éléments sont rares ou très rares, parce qu'ils sont plus ou moins masqués par les globules sanguins. Les méthodes de coloration usuelles, imprégnant en même temps les hématies et les leucocytes, ne permettent pas toujours de les distinguer nettement.

C'est pourquoi j'ai été conduit autrefois à mettre au point et à utiliser une technique qui facilite leur recherche et qui éclaire la nature de l'infection sanguine (1). Elle m'a donné et continue à me donner des réponses rapides.

L'affinité des colorants usuels pour les globules rouges est due, en réalité, à leur fixation non sur le protoplasma des hématies, mais sur l'hémoglobine elle-même. J'ai donc employé une méthode qui permet de dissoudre, au préalable, l'hémoglobine et ne laisse, dès lors, colorables et visibles que les leucocytes et les divers parasites (spirilles, spirochètes, leptospires, Leishmania, trypanosomes, hématozoaires palustres, etc...) ainsi que les bactéries (streptocoque, bacille du charbon, etc...) qui peuvent exister pendant une brève période de l'infection ou qui ne s'y trouvent parfois qu'à l'état rare.

Le sang frais est étalé en couche uniforme et, s'il y a lieu, un peu

(*) Séance du 11 juillet 1945.

(1) VINCENT (H.). *Soc. de Biologie*, 23 juin 1894, p. 530.

épaisse sur la lame de verre. On laisse sécher lentement à la température du laboratoire ou à celle de l'étuve ordinaire de culture, afin de ne pas coaguler l'albumine. Lorsque le sang étalé est bien desséché, on verse à côté et on incline ensuite doucement, sur toute sa surface, le solvant suivant :

Solution aqueuse d'acide phénique à 5 o/o (1).	6 cm ³
Eau saturée de NaCl	30 cm ³
Glycérine pure	30 cm ³

Le mélange phéno-glycériné dissout l'hémoglobine. On l'égoutte et on lave alors la préparation en faisant couler doucement aussi, sur elle, et lentement, de l'eau distillée qui entraîne l'hémoglobine dissoute.

Il ne reste plus qu'à fixer la préparation par la chaleur et à la traiter par le colorant approprié.

On obtient ainsi des préparations dans lesquelles les éléments parasitaires ou microbiens se détachent parfaitement par leur aspect très net. Il est facile de parcourir rapidement les lames à un faible grossissement préalable qui permet de distinguer facilement ces derniers.

Dans ce *Bulletin*, M. J. BUZENAC a rappelé (10 mai et 14 juin 1944, p. 145), une technique qui se rapproche de la précédente, pour la recherche des piroplasmes. Celle qui vient d'être rappelée n'a rien perdu de sa valeur.

MÉMOIRES

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR LA DRACUNCULOSE DANS UN VILLAGE DU DECCAN (INDE)

Par KNUT LINDBERG (*)

Introduction.

A l'ambulance du chemin de fer de Barsi il avait été remarqué pendant ces dernières années qu'un pourcentage important des employés atteints de dracunculose étaient des habitants du village de Bhosra, situé à une distance de 2 km. 1/2 de Kurduvadi.

(1) Quantité d'alcool minima pour dissoudre l'acide phénique.

(*) Communication du 14 novembre 1945.

Des études épidémiologiques ayant rarement été faites aux Indes sur cette maladie, il a semblé qu'une enquête conduite dans ce village pourrait donner des renseignements intéressants. Elle a été entreprise au cours des mois de mars, avril, mai et juin en 1938 ; 48 visites ont été effectuées au village pendant cette période qui représente la saison de fréquence clinique maximum de la dracunculose. Afin d'obtenir des données aussi complètes que possible sur l'occurrence de la maladie pendant cette même année le village a encore été visité plusieurs fois en novembre et décembre 1938.

L'enquête a nécessité une revue de la grande majorité de la population, la notation du nom propre, celui de la caste, de la filiation et de la parenté de chaque individu, ainsi que l'examen de la situation du ver ou des cicatrices dans chaque cas. Un index cartographique comprenant la totalité de la population a ainsi été établi. Sur 237 personnes (75 hommes, 100 femmes, 24 garçons et 38 filles) aucun renseignement n'a été obtenu. La plupart des 1.768 individus restants ont été interrogés et examinés, mais, dans quelques cas, il a fallu se contenter des informations d'un proche parent affirmant que la personne en question n'avait jamais souffert du ver de Médine. Bien que des efforts considérables aient été faits pour arriver à des renseignements complets et exacts, il est évident qu'un bon nombre de cas de dracunculose ont été niés, soit par mauvaise volonté, soit simplement par inertie, soit à cause d'oubli, notamment quand il s'agissait d'infestations par le ver datant d'époques reculées, antérieures à l'année de l'investigation.

Eau de boisson utilisée dans le village.

Le village de Bhosra se compose d'une agglomération assez compacte et de quelques dépendances (*mala*), situées à des distances variant d'une centaine de mètres à environ 1 km. 1/2 du village proprement dit. Dans celui-ci se trouvent huit puits à margelle (*ad*), servant exclusivement à l'alimentation ; six d'entre eux sont réservés aux ressortissants de castes spéciales (Brahmes, Koumbhars, Tchamars, Mahars), les deux autres (Godh *ad* et Santou mali *ad*) servent principalement aux cultivateurs (Mahrattes) qui forment la grande majorité de la population.

En plus de ces puits du type habituel en Europe, le village possède, à sa périphérie, 14 puits à escalier intérieur permettant de descendre jusqu'à la surface de la nappe d'eau (*baouri*). Parmi ceux-ci, 12 ne servent guère qu'à l'irrigation, mais l'eau des 2 autres puits à escalier (*baouri* de Sopan mali et de Decou mali) est bue par une forte proportion de la population (apparemment par plus d'un tiers) y compris 53 musulmans résidant dans le vil-

lage, les 12 personnes restantes professant la même religion s'approvisionnant dans le puits Santou mali *ad*.

Les dépendances de Bhosra comptent un total de 15 puits, tous à degrés, dont l'eau sert à l'arrosage des champs mais est naturellement aussi bue par les cultivateurs vivant dans ces *mala*. Lors de leurs visites, apparemment fréquentes, dans le village central, ces hommes se désaltèrent le plus souvent dans l'un des puits principaux pourvus d'escalier (*baouri* de Sopan mali ou de Deou mali). Un nombre important de personnes s'alimentant habituellement soit dans Godh *ad*, soit dans Santou mali *ad* (puits ordinaires) boivent aussi fréquemment, selon leurs dires, l'eau des deux grands puits à escalier qui viennent d'être mentionnés, cette eau ayant la réputation d'être d'un goût particulièrement agréable.

Il n'y a à Bhosra aucune citerne ou réservoir et l'eau de ruisseaux temporaires, formés pendant la mousson ou s'accumulant dans des dépressions du sol, n'est pas bue dans ce village.

A part la source d'alimentation en eau de boisson des divers groupes de la population, les points suivants ont été pris en considération :

1° Le nombre de personnes ayant souffert de dracunculose à quelque époque de leur vie.

2° Les âges des atteintes successives par le ver de Médine.

3° L'âge au moment de l'apparition du premier ver.

4° La répartition des personnes affectées selon le nombre de vers que chacune a présenté.

5° Le nombre d'années que chaque individu a été atteint de dracunculose.

6° Le nombre maximum de vers dont chaque individu a souffert pendant une année.

7° Le nombre de personnes affectées pendant chacune des cinq dernières années et le nombre total de vers apparus chez elles pendant ces mêmes années.

8° Localisations des vers.

9° Faune cyclopidéenne des principaux puits pendant la saison d'infestation.

Un tableau a été ajouté montrant la répartition des habitants selon leur âge et leur sexe.

1. Le nombre de personnes ayant souffert de dracunculose à quelque époque de leur vie.

La population a été divisée en trois groupes principaux selon l'origine de leur alimentation en eau potable.

a) Habitants de Bhosra utilisant exclusivement ou principalement l'un des huit puits à margelle (*ad*), déjà mentionnés.

b) Habitants buvant l'eau des deux grands puits à degrés (*baouri* de Sopan mali et de Deou mali).

c) Résidents des dépendances du village (*mala*).

Il a fallu ajouter à ces groupes huit individus qui n'ont désigné aucun puits à leur usage habituel.

Un nombre considérable de femmes mariées, dont les parents résidaient dans d'autres villages, vivaient à Bhosra depuis un nombre variable d'années en rapport avec leur âge, le plus souvent à partir de l'époque de leur mariage, c'est-à-dire dès 12 ou 13 ans. De même quelques hommes, établis à Bhosra, étaient venus de dehors ou avaient travaillé ailleurs pendant un certain nombre d'années. La durée des périodes passées hors de Bhosra par les personnes de ces deux catégories a été notée dans chaque cas, sans qu'il ait été possible d'en tenir compte autrement; quelques-unes ont dit avoir souffert de dracunculose avant leur établissement à Bhosra; elles ont été laissées hors de compte.

Dans le calcul des pourcentages des personnes ayant été atteintes de ver de Médine, les enfants de moins de 2 ans ont été retranchés; la population susceptible d'être contaminée étant ainsi comptée à partir de 2 ans. C'est que, pour autant qu'il me soit connu, aucun cas de dracunculose n'a jamais été signalé au-dessous de l'âge de 2 ans.

	Habitants buvant l'eau des huit ad du village	Habitants buvant l'eau des deux <i>baouri</i> principaux	Habitants des <i>mala</i>	Habitants buvant l'eau de puits non spécifiés
Population totale	822 (M. 400, F. 422)	457 (M. 237, F. 220)	481 (M. 245, F. 236)	8 (M. 3, F. 5)
Nombre de femmes nées ailleurs	164	70	88	—
Nombre d'hommes ayant vécu hors du village	51	17	17	—
Population susceptible d'être contaminée	772 (M. 379, F. 393)	426 (M. 223, F. 203)	446 (M. 230, F. 216)	8 (M. 3, F. 5)
Individus affectés	112 (M. 78, F. 34)	162 (M. 112, F. 50)	87 (M. 61, F. 26)	2 (M. 1, F. 1)
Pourcentage	14,5	38	19,5	—

Ainsi il y a un total de 363 (M. 252, F. 111) personnes affectées à quelque moment de leur existence, donnant un pourcentage de 21,9 sur la population « exposée » de 1.652 (M. 835, F. 817).

Il est probable qu'il existe réellement une fréquence moindre de

la dracunculose chez les personnes du sexe féminin, celles-ci se désaltérant moins souvent directement dans les puits comme le font les hommes travaillant au dehors. J'ai aussi relevé que dans des ménages utilisant l'eau de Santou mali *ad* et de Godh *ad* (puits sans degrés) les hommes seuls reconnaissaient qu'ils buvaient fréquemment aussi celle des baourj, de Deou mali et de Sopan mali (puits à escalier). Le passage de l'eau à travers un linge se fait d'ailleurs dans quelques maisons, pratique dont naturellement tirent profit surtout les femmes et filles qui restent chez elles la plupart du temps. Quoi qu'il en soit, il semble qu'il existe plus souvent une tendance de nier la maladie chez les femmes, peut-être pour éviter leur examen, que cela n'a été le cas chez les hommes, ce qui pourrait expliquer les chiffres de fréquence relativement beaucoup plus petits dans le sexe féminin.

Tableau général de la population				Âges des atteintes par le ver de Médine		
Age	M.	F.	Total	M.	F.	Total
Au-dessous de						
1 an . . .	29	37	66	—	—	—
1 . . .	23	29	52	—	—	—
2 . . .	32	32	64	—	1	1
3 . . .	30	25	55	—	—	—
4 . . .	26	23	49	3	—	3
5 . . .	30	36	66	9	3	12
6 . . .	27	24	51	8	3	11
7 . . .	28	31	59	8	3	11
8 . . .	22	22	44	13	4	17
9 . . .	15	12	27	16	5	21
10 . . .	45	28	73	20	10	30
11 . . .	14	14	28	15	5	20
12 . . .	28	16	44	13	7	20
13 . . .	11	15	26	12	8	20
14 . . .	11	17	28	43	7	20
15 . . .	17	43	60	22	18	40
16 . . .	12	19	31	14	7	21
17 . . .	9	12	21	17	10	27
18 . . .	24	26	50	21	13	34
19 . . .	9	7	16	16	10	26
20 . . .	44	51	195	26	12	38
21-25 . . .	67	66	132	74	26	100
26-30 . . .	65	64	29	85	17	102
31-35 . . .	55	42	97	65	18	83
36-40 . . .	52	51	103	43	21	64
41-45 . . .	43	31	74	29	2	31
46-50 . . .	36	36	72	24	2	26
51-55 . . .	17	13	30	4	1	5
56-60 . . .	23	32	55	7	2	9
61-65 . . .	16	15	31	2	—	2
66-70 . . .	23	10	33	2	1	3
71-75 . . .	2	3	5	—	—	—
76-80 . . .	—	2	2	—	—	—
Total . . .	885	883	1 768	581	216	797

2. *Les âges au temps des atteintes successives par les vers, pour autant qu'elles ont pu être établies.*

L'âge d'occurrence d'un total de 797 infestations chez les 363 individus affectés a pu être relevée, dont la répartition est montrée sur le tableau ci-dessous, annexé à celui de la composition de la population totale selon l'âge et le sexe.

Il faut remarquer qu'à part l'âge des jeunes enfants, presque toujours connue d'une façon exacte par les parents, celle des personnes plus âgées n'a pu être notée qu'approximativement, ce qui peut expliquer les groupements assez irréguliers des tableaux.

Selon les données obtenues l'âge d'apparition maximum de la dracunculose dans le village en question se trouve entre 15 et 40 ans.

3. *L'âge au moment de l'apparition du premier ver.*

Les résultats obtenus sont montrés sur le tableau ci-après. La personne la plus jeune infestée par le ver de Médine était une fillette de 2 ans; une femme d'environ 70 ans, affectée d'un ver en 1938, affirma que c'était la première fois de sa vie qu'elle souffrait de cette maladie.

Age à l'apparition du premier ver de Médine.

Age	M.	F.	Total
2	—	1	1
3	—	—	—
4	3	—	3
5	7	3	10
6	3	2	5
7	8	2	10
8	10	4	14
9	9	4	13
10	12	7	19
11	9	2	11
12	8	5	13
13	8	4	12
14	6	3	9
15	10	13	23
16	3	2	5
17	10	4	14
18	10	5	15
19	5	5	10
20	14	7	21
21-25	31	10	41
A reporter	166	83	249

Age	M.	F.	Total
Report	166	83	249
26-30	25	7	32
31-35	15	5	20
36-40	9	3	12
41-45	9	2	11
46-50	8	1	9
51-55	3	1	4
56-60	2	1	3
61-65	1	—	1
66-70	—	1	1
Indéterminé (« Enfance »)	14	7	21
Total	252	111	363

4. *La répartition des personnes affectées selon le nombre de vers présenté par chacune d'elles.*

Le nombre de vers noté dans le tableau ci-dessous est un peu plus considérable que le total de vers relevé dans celui des atteintes selon l'âge. Ici il n'a été tenu compte que du dire des habitants et le nombre de vers donné n'a pas toujours pu être vérifié par l'énumération des cicatrices sur leurs personnes, qui du reste souvent ne subsistaient pas chez les individus âgés. Il y a aussi une source d'erreur à cause de la tendance de certaines personnes à compter comme des infestations multiples des cas d'un ver unique, éliminé par fragments à des endroits éloignés les uns des autres, à la suite de la rupture plus ou moins précoce du ver et de l'infection consécutive.

Un total de 973 vers a ainsi été trouvé chez 337 personnes, les 26 individus restants ayant simplement affirmé qu'ils avaient souffert de « beaucoup » de vers, ou n'en ont pas pu donner le nombre exact.

Tableau montrant le nombre total de vers de Médine dont chaque personne a dit avoir été affectée.

Nombre de vers	M.	F.	Total des vers	Total des individus
1.	101	62	163	163
2.	52	21	146	73
3.	28	6	102	34
4.	15	5	80	20
5.	12	1	65	13
A reporter.	208	95	556	303

Nombre de vers	M.	F.	Total des vers	Total des individus
Report.	208	95	556	303
6.	5	3	48	8
7.	3	1	28	4
8.	1	—	8	1
9.	2	1	27	3
10.	1	1	20	2
11.	4	—	44	4
12.	1	—	12	1
14.	1	—	14	1
15.	1	1	30	2
16.	1	—	16	1
18.	4	—	72	4
23.	1	—	23	1
25.	1	—	25	1
50.	1	—	50	1
« Beaucoup » ou indéterminé	17	9	—	26
Total	252	111	973	363

5. *Le nombre d'années que chaque individu
a été atteint de dracunculose.*

Nombre d'années	M.	F.	Total des individus
1.	136	80	216
2.	49	13	62
3.	23	5	28
4.	8	2	10
5.	1	1	2
6.	4	—	4
9.	1	—	1
10.	2	1	3
12.	1	—	1
15.	3	—	3
16.	—	1	1
18.	2	—	2
20.	4	—	4
25.	1	—	1
35.	—	1	1
55.	1	—	1
Indéterminé.	16	7	23
Total	252	111	363

6. *Le nombre maximum de vers dont chaque individu a souffert pendant une année.*

	Nombre de vers en une année	M.	F.	Nombre total d'individus
1.		143	77	220
2.		60	16	76
3.		16	4	20
4.		7	1	8
5.		4	—	4
6.		1	1	2
7.		1	1	2
8.		1	—	1
9.		—	1	1
15.		—	1	1
Indéterminé.		19	9	28
Total		252	111	363

Certains de ces chiffres comportent des erreurs dont les sources ont déjà été examinées ; il est inutile d'y revenir.

7. *Le nombre de personnes affectées pendant les 5 dernières années et le nombre total de vers apparus chez elles pendant ces mêmes années.*

Années	Individus affectés	Nombre total de vers apparus chez eux
1938	163	241
1937	123	172
1936	59	73
1935	39	69
1934	38	46

Comme il n'y a aucune raison de croire que la dracunculose a subi une diminution progressive pendant les 5 ans en question, ou que la fréquence de la maladie puisse présenter à Bhosra des fluctuations très importantes d'une année à l'autre (1), les petits nombres, donnés surtout pour 1934, 1935 et 1936, doivent montrer qu'il n'a pas été possible de recueillir des données complètes. En ce qui concerne l'année même de l'enquête (1938), il semble probable que des chiffres approximativement exacts aient été obtenus,

(1) La hauteur annuelle des pluies à Kurduvadi (près de Bhosra) a été la suivante : 1933, 731 mm. ; 1934, 649 mm. ; 1935, 804 mm. ; 1936, 357 mm. ; 1937, 550 mm. ; 1938, 685 mm.

puisque la très grande majorité de la population a actuellement été examinée pendant ou après la saison d'infestation.

Ainsi le pourcentage d'individus affectés, calculé sur la population totale susceptible d'être infestée du village, fut de 9,8 en 1938.

En examinant les groupements des habitants selon leur alimentation en eau potable, dont il a déjà été question, on trouve 4,1 0/0 pour celui des *ad* (population totale susceptible 772, individus atteints 32), 9,2 0/0 pour les résidents des *mala* (446 personnes au-dessus de 2 ans, 41 cas individuels de dracunculose) et 21,1 0/0 pour les individus buvant l'eau des deux *baouri* principaux (426 habitants exposés, 90 personnes infestées). Comme je l'ai déjà fait remarquer un bon nombre de personnes utilisant principalement les deux *ad* publiques se désaltèrent aussi dans les deux grands puits à degrés, et, puisque les *ad* ne peuvent guère être contaminés par les embryons du ver de Médine, le pourcentage des personnes infestées par l'intermédiaire de l'eau de ces deux *baouri* est en réalité considérablement plus élevé.

En parlant de population susceptible il n'est question, comme il a été dit, que des individus au-dessus de deux ans. Par le fait de la nature de leur approvisionnement en eau de boisson, un grand nombre d'entre eux ne sont cependant nullement exposés à contracter la dracunculose. En retranchant toute la partie de la population qui boit uniquement l'eau des *ad* (dont plusieurs sont du reste munis de parapets), on arriverait à un pourcentage de personnes infestées bien supérieur à 9,8.

8. Localisations des vers.

Des localisations à peu près exactes des lieux d'apparition de la partie céphalique des vers au niveau des téguments ont pu être relevées dans 758 cas. Le *Traité d'Anatomie topographique*, par TESTUT et JACOB, 5^e édition, a été suivi, avec quelques légères modifications, pour la délimitation et la nomenclature des régions anatomiques.

PIED			
		Droite	Gauche
<i>Région dorsale :</i>			
Saillies osseuses		15	12
Ailleurs		34	33
<i>Région plantaire</i>		10	5
<i>Orteils :</i>			
Grand orteil, bord externe.		1	—
Troisième orteil, face dorsale.		—	1
Cinquième orteil, face dorsale		—	1

COU-DE-PIED

	Droite	Gauche
<i>Région malléolaire interne</i>	74	55
<i>Partie médiane.</i>	2	1
<i>Région malléolaire externe.</i>	36	39
<i>Région du tendon d'Achille</i>	17	24

JAMBE

<i>Région jambière antérieure :</i>		
Tiers proximal	12	18
Tiers moyen.	26	24
Tiers distal	17	8
<i>Région jambière postérieure :</i>		
Tiers proximal	16	19
Tiers moyen.	37	28
Tiers distal	18	17
<i>Région jambière interne :</i>		
Tiers proximal	2	—
Tiers moyen.	3	—

GENOU

<i>Région fémoro-tibiale antérieure :</i>		
Dépression sus-rotulienne et méplats interne et externe	10	5
Saillies osseuses	7	16
<i>Région poplitée :</i>		
Saillies des demi-tendineux, demi-mem- braneux et jumeau interne.	6	4
Partie médiane	3	1
Saillies du biceps et du jumeau externe.	5	3

Arthrites ou synovites sans apparition de vers : 2 cas observés
au niveau du genou gauche.

Ankylosés : genou droit 1 ; genou gauche 1.

CUISSE

		Droite	Gauche
<i>Région fémorale antérieure :</i>		—	—
Côté interne. {	Tiers proximal	1	5
	Tiers moyen	5	1
	Tiers distal	5	6
Partie médiane. {	Tiers proximal	—	1
	Tiers moyen.	1	1

		Droite	Gauche
		—	—
Côté externe.	{ Tiers proximal	2	3
	{ Tiers moyen	3	—
	{ Tiers distal	7	—

Région fémorale postérieure :

Côté interne.	{ Tiers proximal	4	—
	{ Tiers moyen	—	1
Partie médiane.	{ Tiers proximal	—	1
	{ Tiers moyen	1	1
	{ Tiers distal	1	—

HANCHE

		Droite	Gauche
		—	—
<i>Région fessière :</i>			
Fesse.		4	4
Crête iliaque		—	2
Grand trochanter		—	1

MAIN

<i>Région dorsale.</i>	4	1
------------------------	---	---

POIGNET

Région antérieure :

Partie cubitale	1	—
Partie médiane.	1	1
Partie radiale	1	1

AVANT-BRAS

Région antibrachiale antérieure :

Côté interne. Tiers moyen.	1	2
Partie médiane. Tiers moyen.	1	—
Côté externe. Tiers distal.	2	—

COUDE

Région antérieure :

Saillie épitrachléenne.	1	—
-------------------------	---	---

Région postérieure :

Saillie de l'olécrâne.	—	1
------------------------	---	---

ÉPAULE

Région scapulaire :

Fosse sous-épineuse	1	—
---------------------	---	---

POITRINE

Côté externe de la mamelle	1	1
Niveau huitième côte, ligne axillaire antérieure.	1	1

ABDOMEN

Région sterno-costo-pubienne :

Au-dessus du pubis	1	—
------------------------------	---	---

Région ombilicale :

Au-dessus de l'ombilic.	—	1
---------------------------------	---	---

Région costo-iliaque :

Près du bord externe du grand droit	2	—
---	---	---

SCROTUM

Chez six individus, un ver se trouvait dans le scrotum. Leurs âges respectifs au moment de cette localisation étaient 5, 10, 12, 13, 16 et 25 ans.

Résumé des localisations.

	Droite	Gauche	Total
A. Membre inférieur		95,8 o/o	—
Pied	60	52	112
Cou-de-pied	129	119	248
Jambe	131	114	245
Genou.	31	29	60
Cuisse.	30	20	50
Hanche	4	7	11
Total.	385	341	726
B. Membre supérieur		2,5 o/o	
Main	4	1	5
Poignet	3	2	5
Avant-bras	4	2	6
Coude	1	1	2
Epaule.	1	—	1
Total.	13	6	19
C. Tronc.		1,7 o/o	
Poitrine	2	1	3
Abdomen	3	1	4
Scrotum	—	—	6
Total.	5	2	13

9. *Faune cyclopidéenne des principaux puits pendant la saison d'infestation.*

Les récoltes ont été faites à la fin du mois d'avril et pratiquées dans les mêmes conditions, le filet ayant été descendu trois fois au fond des puits à des endroits différents, retiré lentement et l'énumération faite des cyclopidés dans les résidus recueillis chaque fois dans un petit gobelet attaché au filet.

Les espèces identifiées représentent la faune usuelle des puits du Deccan, avec la prédominance habituelle des *Thermocyclops* du type *vermifer*, hôte intermédiaire principal du *Dracunculus medinensis* dans cette région. C'est surtout sa fréquence relative dans les différents puits qui offre de l'intérêt ici.

Les résultats sont donnés ci-dessous pour les trois groupes de puits dont il a été question : les *ads*, puits ordinaires ; les *baouris*, puits à escalier du village central ; les puits du même type des dépendances (malas).

I. — *Ads*.

GODH AD. — *Eucyclops serrulatus* (Fischer). ♀ ♀ 2 (à ovisacs).
Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀ ♀ 30 (à ovisacs 3, sans ovisacs 27), jeune 1.

(Centropagides 3, Cladocères 11).

SANTOU MALI AD. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♀ 1 (sans ovisacs).

Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀ ♀ 100 (à ovisacs 11, sans ovisacs 89), ♂ ♂ 3, jeunes 20.

(Cladocères 5, Ostracodes 28).

GNYANECHVAR AD. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♀ ♀ 2 (sans ovisacs).

Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀ ♀ 52 (à ovisacs 6, sans ovisacs 46), jeunes 8.

(Cladocères 12, Ostracodes 41).

BHAGVANTRAV AD. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♀ 1 (sans ovisacs).

Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀ ♀ 28 (sans ovisacs), ♂ 1, jeunes 2.

(Cladocères 12).

KALE AD. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀ ♀ 12 (sans ovisacs), jeunes 3.

(Cladocères 7).

KOUMBHAR AD. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀♀ 63 (à ovisacs 5, sans ovisacs 58), jeunes 7.

(Cladocères 120).

TCHAMAR AD. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀♀ 2 (sans ovisacs), jeunes 2.

(Cladocères 9, Ostracodes 7).

MAHAR AD. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀♀ 15 (à ovisacs 1, sans ovisacs 14).

(Centropagides 50, Cladocères 54).

II. — Baouris du village central.

SOPAN MALI. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀♀ 962 (à ovisacs 546, sans ovisacs 416), ♂♂ 26, jeunes 234.

(Cladocères 13).

DEOU MALI. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀♀ 384 (à ovisacs 120, sans ovisacs 264), ♂♂ 12, jeunes 36.

(Cladocères 24).

SIRI. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♀ 1 (sans ovisacs), jeune 1.

Thermocyclops hyalinus (Rehberg). ♀♀ 772 (à ovisacs 206, sans ovisacs 566), ♂♂ 8, jeunes 122.

(Cladocères 4, Ostracodes environ 2.000).

LIMOUNI. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀♀ 31 (à ovisacs 7, sans ovisacs 24), ♂ 1.

(Centropagides 1, Cladocères 2).

CHANKAR ABA. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀♀ 57 (à ovisacs 4, sans ovisacs 53), ♂ 1, jeunes 13.

(Cladocères 27).

BORI BAOURI. — *Eucyclops serrulatus* (Fischer). ♀ 1 (sans ovisacs).

Tropocyclops multicolor Lindberg. ♀ 1 (sans ovisacs).

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 2 (sans ovisacs), ♂ 1.

Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀♀ 130 (à ovisacs 20, sans ovisacs 110), ♂♂ 10, jeunes 30.

(Cladocères 20).

GAONKAR BAOURI. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♀♀ 10 (sans ovisacs), jeunes 40.

Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀♀ 220 (à ovisacs 30, sans ovisacs 190), ♂♂ 30, jeunes 50.

(Cladocères 170, Ostracodes 90).

III. — Baouris des malas.

KAMBLE MALA. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. ♀♀ 802 (à ovisacs 540, sans ovisacs 262), ♂♂ 80, jeunes 170.

OMRAV KONDIBA. — *Eucyclops serrulatus* (Fischer). ♀ 1 (sans ovisacs).

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀ 1 (à ovisacs).

Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀♀ 265 (à ovisacs 40, sans ovisacs 225), jeunes 160.

(Cladocères nombreux).

BHAU BOHRE. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♀ 1 (sans ovisacs).

Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀♀ 298 (à ovisacs 38, sans ovisacs 260), ♂♂ 6, jeunes 61.

GANPAT BOHRE. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♂ 1.

Thermocyclops vermifer Lindberg. ♀♀ 89 (à ovisacs 39, sans ovisacs 50), ♂♂ 7, jeunes 30.

BAGAL MALA 1. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. Peu nombreux.

BAGAL MALA 2. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. Assez nombreux.

BAGAL MALA 3. — *Thermocyclops vermifer* Lindberg. Assez nombreux.

DRACUNCULOSE DANS L'ÉTAT DE DJODHPOUR (RADJPOUTANA), INDE

Par KNUT LINDBERG (*)

Le Radjpoutana, région composée d'un nombre d'Etats indigènes, située dans le nord-ouest de la péninsule indienne, constitue encore de nos jours l'un des foyers asiatiques principaux de la dracunculose. La maladie n'y est cependant pas répartie d'une façon universelle, mais se trouve cantonnée dans certaines contrées seulement. L'Etat de Djodhpour semble d'une façon générale être l'un des plus affectés, bien que la distribution du fléau y soit des plus irrégulières.

Le nombre des cas de dracunculose traités dans 37 établissements médicaux de cet Etat, pendant la période de 5 ans, de 1937 à 1941, sont les suivants : 1937 : 258; 1938 : 657; 1939 : 1.027; 1940 : 958; 1941 : 1.297.

(*) Communication du 14 novembre 1945.

D'après ces mêmes statistiques, les deux localités les plus touchées par la maladie sont Nagaur et Didvana, où furent comptés en 1941, respectivement 256 et 378 cas, ce qui représentait 1,20 o/o de tous les malades soignés à Nagaur pendant cette même année, et 2,81 o/o des patients à Didvana; le pourcentage du total des cas de dracunculose rapportés par ces 37 hôpitaux et ambulances étant de 19,7 à Nagaur et de 29,1 à Didvana.

A Didvana, on m'a dit qu'environ 400 personnes souffrent chaque année du ver de Médine et un nombre à peu près égal à Nagaur. La maladie serait par conséquent plus répandue à Didvana, où la population est de 9.237, qu'à Nagaur, qui en compte 14.714 habitants (recensement de 1941).

Une courte visite a été faite dans ces deux villes au début du mois d'avril 1942.

Je me suis borné à prendre en considération le genre de réservoirs d'eau où les parasites peuvent se contracter et de rechercher les hôtes intermédiaires.

Examinant les statistiques mensuelles des hôpitaux, tout en admettant leur valeur relative, j'ai espéré pouvoir obtenir une idée de la fréquence saisonnière de l'infestation.

Réservoirs d'eau et résultats des pêches.

Les régions dont il s'agit ici sont des plaines presque désertiques au sol sablonneux, fréquemment imprégné de sel. La nappe d'eau souterraine y est souvent basse, et ailleurs, où elle est plus accessible, la salinité de beaucoup de puits est trop élevée pour que l'eau puisse servir de boisson; c'est là qu'on s'alimente de l'eau de pluie stagnante dans des déclivités où le sol est argileux et peu perméable.

Nagaur. — La ville de Nagaur dépend pour son ravitaillement en eau presque exclusivement d'étangs formés dans des bas-fonds naturels du terrain. La plupart d'entre eux se dessèchent pendant l'hiver et le printemps l'eau y devient saumâtre au cours de l'évaporation, mais dans l'étang principal au fond calcaire (étang Guinani), elle conserve sa douceur et reste presque toujours en quantité abondante, semble-t-il. C'est dans cet étang que la très grande majorité de la population de la ville s'approvisionne de même que beaucoup d'animaux domestiques.

Des prélèvements ont été faits dans la plupart des étangs et des mares qui contenaient encore de l'eau au moment de ma visite.

Les Cyclopidés identifiés dans une partie de ces échantillons sont mentionnés ci-dessous. Comme on le verra il s'agit toujours de la

faune ordinaire de l'Inde dans ce genre de biotopes. C'est dire qu'on y trouve presque constamment le *Mesocyclops leuckarti* Claus et l'un des *Thermocyclops* les plus communs, ici d'une façon exclusive *Thermocyclops hyalinus* (Rehberg), donc des hôtes intermédiaires usuels du *Dracunculus medinensis*. Cependant, dans deux mares de l'étang Samach le *Microcyclops varicans* Sars était l'espèce prépondérante et s'y est trouvé en très grand nombre, ce qui est rarement le cas. Les détails sur ces pêches suivent.

ÉTANG GUINANI. — Grand étang oligotrophique, assez profond.

Microcyclops varicans Sars. ♀♀ 35, jeune 1.

Microcyclops linjanticus (Kiefer). ♀ 1.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 126, ♂♂ 38, jeunes 127.

Thermocyclops hyalinus (Rehberg). ♀♀ 40, ♂ 1, jeunes 2.

PUITS DU SANTON DU SOUFI (Djhalra Soufi ka dergah). — Sorte de puits-réservoir creusé dans le roc, à eau bourbeuse oligotrophique.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 62, ♂♂ 19, jeunes 91.

Thermocyclops hyalinus (Rehberg). ♀♀ 149, ♂♂ 8, jeunes 22.

ÉTANG SAMACH. — Vaste dépression présentant sans doute une nappe d'eau continue pendant la saison pluvieuse. Au début d'avril il n'y avait que quelques mares isolées, la plupart à caractère eutrophique.

Mare 1.

Microcyclops varicans Sars. ♀♀ 170, ♂ 1, jeunes 25.

Microcyclops linjanticus (Kiefer). ♀ 1, jeune 1.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 51, ♂♂ 11, jeunes 36.

Thermocyclops hyalinus (Rehberg). ♀♀ 48, jeunes 18.

Mare 2.

Microcyclops varicans Sars. ♀♀ 453, ♂♂ 10, jeunes 196.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 65, ♂♂ 14, jeunes 63.

Thermocyclops hyalinus (Rehberg). ♀♀ 3, jeunes 2.

PUITS A L'ÉTANG SAMACH. — *Microcyclops varicans* Sars. ♀♀ 17, jeunes 2.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 2, jeunes 4.

Thermocyclops hyalinus (Rehberg). ♀♀ 2, jeunes 2.

LAL SAGAR. — Fosse profonde à eau argileuse oligotrophique.

Microcyclops varicans Sars. ♀♀ 2.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 338, ♂♂ 158, jeunes 213.

Thermocyclops hyalinus (Rehberg). ♀ 1.

ÉTANG DJHARA. — Mare en voie de dessèchement à eau fortement chargée de boue, sans végétation macroscopique.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 27 ♂♂ 5, jeunes 15.

PRATAP SAGAR. — Un puits seulement examiné dans ce grand bas-fond déjà desséché à la surface.

Microcyclops varicans Sars. Jeune 1.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 11, ♂♂ 4, jeunes 3.

Thermocyclops hyalinus (Rehberg). ♀♀ 95, ♂ 1, jeunes 8.

Didvana. — Ville située sur une plaine de sable et de glaise plus torride que celle de Nagaur. Tous les puits des environs renfermaient de l'eau plus ou moins saline et étaient d'un très faible débit. A l'époque de mon voyage il n'y avait de l'eau potable à proximité de la ville, qu'à un seul endroit (étang Singui), une cuvette argileuse dans laquelle croupissait de l'eau verdâtre à odeur désagréable. Le *Mesocyclops leuckarti* s'y trouvait en grand nombre, et, à part quelques copépodites d'un *Microcyclops* qui n'a pu être identifié d'une manière certaine, il était le seul Cyclopide récolté. Les jeunes *Microcyclops* en question, retrouvés aussi dans un puits à Didvana, ressemblaient au *Microcyclops karvei* Kiefer et Moorthy (Syn. *M. moghulensis* Lindberg). Parmi les animaux examinés un copépodite de *Mesocyclops leuckarti* fut trouvé parasité par un embryon de *Dracunculus medinensis*.

ÉTANG SINGUI. — *Microcyclops* sp. Jeunes 14.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 277, ♂♂ 276, jeunes 513.

PUITS A L'EAU SAUMATRE. — *Microcyclops* sp. Jeunes 2.

Mesocyclops leuckarti Claus. ♀♀ 2, jeunes 9.

PUITS SALIN. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. Jeunes 2.

CITERNE D'UN PUIS SALIN. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♀♀ 4, ♂ 1, jeunes 5.

CITERNE A L'EAU DOUCE DANS UNE CHAUDERIE. — *Mesocyclops leuckarti* Claus. ♀♀ 2, ♂♂ 2, jeunes 4.

Pour plus de détails sur les contrées visitées, leurs réservoirs d'eau et la faune aquatique on est prié de se reporter à une étude parue en 1942, mentionnée dans la bibliographie à la fin de cet article.

HÔTES INTERMÉDIAIRES

Comme on le voit d'après ce qui précède, il ne peut s'agir, en fait de vecteurs des parasites, que de *Mesocyclops leuckarti*, *Thermocyclops hyalinus* et *Microcyclops varicans*. J'ai déjà fait observer que les deux premiers sont des hôtes intermédiaires avérés du *Dracunculus medinensis* ailleurs dans l'Inde. Aussi il est bien probable qu'ils sont responsables de la transmission de la maladie à Nagaur. Le fait qu'aucun des 2.801 Cyclopides examinés de Nagaur n'a été trouvé infesté par les embryons du ver de Médine (ni du reste par d'autres nématodes) n'a pas grande importance. A Didvana, il ne peut évidemment être question que de *Mesocyclops leuckarti*,

en admettant qu'aucun autre Cyclopide n'apparaisse en nombre appréciable à une époque plus avancée de la saison d'infestation. Il a déjà été mentionné qu'un copépodite de *Mesocyclops leuckarti* récolté dans l'étang Singui fut trouvé parasité par un embryon de *Dracunculus medinensis*. Il mesurait 434 μ de long et avait une largeur de 25 μ au milieu du corps.

En ce qui concerne *Microcyclops varicans*, on le trouve rarement dans les puits et autres réservoirs d'eau servant de gîtes dans l'Inde au parasite de la dracunculose, et, quand on le rencontre dans des endroits pareils, il est presque toujours très peu nombreux. Aussi, sa découverte dans les mares de l'étang Samach à Nagaur, en nombre considérable et y formant même la majorité des Cyclopides, est un fait très remarquable et il serait intéressant de rechercher dans cet étang, pendant un temps suffisant, si cette espèce y présente une infestation naturelle par le ver de Médine. On ne peut encore rien dire à ce sujet.

Saison épidémique.

La fréquence clinique principale s'étend, ici comme ailleurs, sur une période de 5 à 6 mois. Je donne, ci-dessous, les chiffres mensuels des cinq années de 1937 à 1941 de Nagaur et de Didvana, mais il convient de remarquer qu'il faut les traiter avec beaucoup de circonspection. Les facteurs susceptibles de vicier les statistiques des hôpitaux de l'Inde sont nombreux, tout médecin pratiquant dans ce pays le sait, aussi est-il inutile de parler de ce qui en est d'ordre général, mais il faut mentionner ce qui est applicable au cas particulier.

Au début de la saison il y a des cas qui restent méconnus, tels que ces enflures passagères, parfois très douloureuses, qui peuvent se produire au cours des migrations de la femelle gravide, sans que celle-ci arrive à la surface des téguments. Quand le ver n'est pas vu et un diagnostic correct non établi, ces malades ne sont naturellement pas classés comme atteints de dracunculose.

La très grande majorité des Indiens ne viennent pas consulter pour des vers qui ne les gênent pas.

Les nombres de cas de dracunculose ainsi donnés dans les hôpitaux seront petits, du moins pendant le premier et le second mois de la saison épidémique, et ne pourront aucunement donner une idée de la fréquence véritable, ni de la date réelle du début de cette saison. Par contre, dès la rupture du ver et des suppurations qui en sont la conséquence, beaucoup de gens iront se faire soigner dans des institutions, où se font les interventions chirurgicales nécessaires. Comme des accidents infectieux ne se produisent sou-

vent que chez des malades porteurs de vers depuis déjà des semaines et parfois des mois, les chiffres mensuels des hôpitaux seront, d'une part en retard sur la date du début, et d'autre part beaucoup trop grands pendant les derniers mois de la saison d'infestation, relativement au petit nombre de cas enregistrés au commencement. Des malades viendront, par exemple, au mois d'août, souffrant de phlegmons aux pieds produits à la suite de fragmentations de vers qui peut-être avaient fait leur apparition au mois de juin.

TABLEAU I

*Nombre de cas de dracunculose
traités dans les hôpitaux de l'Etat.*

Nagaur						
	1937	1938	1939	1940	1941	Total
Janvier.	—	—	—	—	1	1
Février.	—	—	1	—	1	2
Mars.	—	—	—	1	1	2
Avril.	—	—	8	2	6	16
Mai.	—	1	25	20	22	77
Juin.	—	6	14	45	31	96
Juillet.	1	6	20	41	102	170
Août.	5	3	6	18	53	85
Septembre.	—	5	7	14	23	49
Octobre.	2	1	—	4	9	16
Novembre.	1	2	—	—	7	10
Décembre.	1	1	—	2	—	4
Total.	10	25	81	156	256	528
Didvana						
	1937	1938	1939	1940	1941	Total
Janvier.	—	—	1	1	2	4
Février.	—	2	—	1	—	3
Mars.	—	1	—	4	—	5
Avril.	—	—	1	1	4	6
Mai.	1	—	3	12	33	49
Juin.	6	1	5	24	116	152
Juillet.	—	5	31	37	110	183
Août.	6	18	25	36	70	155
Septembre.	—	4	32	16	13	65
Octobre.	4	2	17	11	21	55
Novembre.	2	3	6	3	5	19
Décembre.	—	3	3	2	4	12
Total.	19	39	124	148	378	708

Le maximum de cas ainsi montrés dans ces statistiques pour certains mois ne signifie nullement que ce sont pendant ces mois-là que le plus grand nombre de malades commencent à présenter les parasites. De plus, un certain nombre de patients ayant souffert à la maison d'états septiques sérieux, les rendant incapables de se déplacer, ou craignant « l'opération » qu'on leur ferait à l'hôpital, n'y viennent qu'après la guérison spontanée pour faire panser alors les plaies ou les ulcères qui tardent à se cicatriser. Comme ils racontent que les lésions, dont ils sont affectés, sont le résultat d'un ver de Médine ces cas sont naturellement classifiés comme étant de la dracunculose, bien que le ver soit déjà extrait ou ses fragments résorbés depuis longtemps. De tels faits sont susceptibles d'expliquer les chiffres un peu élevés donnés par certaines statistiques pour les mois de septembre et octobre. Ceux du mois de novembre représentent probablement aussi le plus souvent de tels cas à infections prolongées qui sont longs à guérir, tandis que ceux des mois de décembre, janvier et février doivent correspondre plutôt à des accidents causés par des vers jeunes, notamment des migrations anormales et apparition prématurée de femelles n'ayant pas atteint la maturité.

Aux statistiques de Nagaur et de Didvana qui ont nécessité ces remarques il est particulièrement intéressant d'opposer celles données par ADAMS en 1899. Il est vrai que les cas de dracunculose sont compris sous le titre général de « vers », mais, en parlant, ADAMS dit ce qui suit :

« Le ver de Médine est très commun à travers tout ce pays. L'oxyure est commun chez les enfants, tandis que les ascarides et les ténias ne sont vus que par occasion. »

Comme il était probablement rare qu'on vint consulter pour les oxyures des enfants et que du reste un examen microscopique de fèces devait être un procédé inconnu ou exceptionnel, on peut être à peu près certain que la grande majorité des cas classés comme « vers » sur les tableaux reproduits par ADAMS représentaient réellement des cas de dracunculose, et que le *Dracunculus medinensis* était bien le « ver » par excellence dans les hôpitaux à l'époque dont il est question.

Ainsi qu'on le voit des chiffres d'ADAMS les périodes de 5 ou 6 mois d'avril à août, ou d'avril à septembre, représentent la saison épidémique telle qu'elle s'observe par les médecins. D'après l'un des tableaux, les mois de fréquence maximum sont mai et juin, et selon l'autre, juin et juillet.

TABLEAU II

Nombre de malades souffrant de « Vers » traités à Pali, Nagaur, Merta, Djalore, Bilara, Pokharan, Djasole, Didvana, Djodhpour (deux hôpitaux auxiliaires) de 1890 à 1897.

Janvier.	112	Juillet	356
Février.	112	Août	284
Mars	167	Septembre	189
Avril	353	Octobre	131
Mai	341	Novembre	115
Juin.	408	Décembre	88

Un total de 2.656, représentant 0,74 o/o de tous les malades soignés dans ces hôpitaux pendant la même période (ADAMS).

TABLEAU II bis

Nombre de malades souffrant de « Vers » traités dans l'hôpital Hewson à Djodhpour de 1890 à 1897.

Janvier.	18	Juillet	86
Février.	21	Août	70
Mars	29	Septembre	62
Avril	106	Octobre	38
Mai	174	Novembre	30
Juin.	108	Décembre	13

Un total de 755, représentant 0,65 o/o de tous les malades soignés dans cet hôpital pendant la même période (ADAMS).

Nous arrivons maintenant à la question des facteurs déterminant l'occurrence saisonnière de la dracunculose.

J'en ai parlé à plusieurs reprises et j'ai montré que l'explication selon laquelle l'infestation se produit surtout quand le niveau de l'eau dans les puits et dans les étangs est bas, par suite du nombre plus grand de cyclopes qui seraient alors ingérés, n'est pas satisfaisante, pour des raisons auxquelles il est inutile de revenir ici.

Il convient cependant de reprendre ce sujet en ce qui concerne les rapports qui peuvent exister entre la période de l'infestation et la saison des pluies dans l'Etat de Djodhpour.

La hauteur des pluies à Nagaur et à Didvana est très faible, la moyenne étant considérée d'être environ 330 mm. par an, bien qu'elle n'ait été que de 238 mm. à Nagaur et de 260 mm. à Didvana pendant la période de 5 ans dont il s'agit ici. La quantité de pluie la plus forte tombe en général en juillet ou en août.

Comme la période épidémique à Nagaur et à Didvana est en quelque sorte à cheval sur la saison sèche et celle des pluies, il serait oisif de chercher une corrélation étroite entre les deux, mais, d'après les données dont je dispose, il semble cependant que la période d'infestation maximum précède l'arrivée des pluies.

Cela est en concordance avec ce qui se voit dans le Deccan, où le plus grand nombre d'infestations ont lieu pendant mars, avril et mai, les pluies commençant en général au mois de juin.

Cependant les chiffres montrant la fréquence saisonnière dans l'Etat de Djodhpour ne s'accordent pas avec les faits correspondants observés dans le Deccan. Dans cette partie de l'Inde, la période d'infestation débute déjà en février (peut-être même en janvier) et dure jusqu'au mois de juin. Dans le Radjpoutana, par contre, les premiers cas de dracunculose ne semblent guère s'observer qu'au mois de mars et la saison, pendant laquelle se contracte la maladie, s'étend apparemment jusqu'au mois d'août et peut-être jusqu'en septembre (Dans la première semaine du mois d'avril, j'ai eu l'occasion d'examiner à Didvana quatre personnes affectées par de la dracunculose, chez deux d'entre elles l'apparition des vers remontait au mois de mars).

Pour trouver une explication à cette différence, il convient de considérer la question de la température. N'ayant pas obtenu, au moment de la rédaction de ce travail, des renseignements à ce sujet relatifs aux cinq dernières années, j'ai utilisé uniquement les données fournies par ADAMS (l'année 1897 et une partie des années 1896 et 1898). D'une façon générale, la saison chaude prévalait à Djodhpour du mois d'avril jusqu'au mois d'août ou septembre et les chaleurs les plus fortes règnent du 15 mai au 15 juin.

Cela contraste d'une façon assez marquée avec les conditions qui existent dans le Deccan, où il commence à faire chaud déjà à la fin de février, mais où la température baisse fortement dès l'arrivée des vents de la mousson du sud-ouest au début du mois de juin, la période la plus chaude de l'année s'étendant le plus souvent du 15 mars au 15 mai.

D'après les observations que j'ai faites jusqu'ici, la période d'infestation par le ver de Médine coïncide toujours avec la saison chaude de l'année, celle-ci pouvant précéder l'arrivée de la mousson, comme dans le Deccan, ou s'étendre aussi bien avant le commencement des pluies que pendant la période pluvieuse, comme dans le Radjpoutana, ou bien survenir après les pluies, comme dans le Larestan (Iran méridional). Cela donne à penser qu'une certaine élévation de température de l'eau ou de l'air environnant est nécessaire pour le plein développement, dans les cyclopes, des larves de *Dracunculus medinensis*.

TABLEAU III

Hauteur mensuelle des pluies à Nagaur et à Didvana pendant les années 1937 à 1941.

Année	Localité	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Total
1937	Nagaur . .	—	17	—	—	1	58	210	—	13	17	—	19	335
	Didvana . .	—	2	—	—	—	26	257	—	16	—	—	6	307
1938	Nagaur . .	—	—	—	1	2	73	64	26	—	—	—	—	166
	Didvana . .	—	—	—	—	—	43	93	31	—	6	—	—	173
1939	Nagaur . .	—	31	3	2	—	31	28	17	—	—	—	—	112
	Didvana . .	—	21	4	—	—	37	73	18	14	—	—	—	167
1940	Nagaur . .	57	14	2	6	—	95	58	209	—	—	—	—	441
	Didvana . .	17	18	12	7	—	87	42	276	—	—	—	—	459
1941	Nagaur . .	—	—	—	—	23	17	40	10	46	—	—	15	151
	Didvana . .	3	—	—	—	18	21	71	50	34	1	—	—	198

Il est vrai que des preuves expérimentales à l'appui de cette hypothèse n'ont pas été fournies, mais, pour autant que je le sache, la question n'a encore jamais été étudiée d'une façon sérieuse.

A ce propos on peut rappeler l'échec de tous ceux qui ont cherché à obtenir le développement complet des embryons dans les laboratoires d'Europe.

SOMMAIRE

1° Nagaur et Didvana sont les deux villes de l'Etat de Djodhpour les plus affectées par la dracunculose. La majorité de la population de ces villes boit l'eau de pluie stagnante dans des dépressions naturelles;

2° Un copépodite de *Mesocyclops leuckarti* (Claus), récolté début avril dans un réservoir d'eau de ce genre à Didvana, fut trouvé infesté par un embryon de *Dracunculus medinensis*.

3° Cinq espèces de Cyclopides furent trouvées dans des étangs, des puits et des citernes : *Microcyclops varicans* Sars, *Microcyclops linjanticus* Kiefer, *Microcyclops* sp. (Copépodites seulement), *Mesocyclops leuckarti* (Claus), *Mesocyclops hyalinus* (Rehberg).

4° La question des facteurs déterminant la fréquence saisonnière de la dracunculose a été discutée et l'hypothèse émise qu'elle est influencée par la chaleur, une certaine élévation de température devant être nécessaire pour le développement complet des embryons de *Dracunculus medinensis* dans l'hôte intermédiaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS (A.). — The western Rajputana States. Lond., 1899.
 LINDBERG (K.). — Dracunculose en Iran. *Arch. f. Schiff's- u. Tropen-Hyg.*, XL, 1936, pp. 330-342.
 LINDBERG (K.). — Infestation naturelle de *Mesocyclops vermifer* Lindberg par les embryons du Ver de Médine dans un puits du Deccan (Inde). *Bull. Soc. Path. exot.*, XXXI, 1939, pp. 816-821.
 LINDBERG (K.). — Variations saisonnières des Cyclopides dans des puits du Deccan (Inde). *Rec. Ind. Mus.*, XLII, 1940, p. 178.
 LINDBERG (K.). — Crustacés de l'Etat de Djodhpour. *Rec. Ind. Mus.*, XLIV, 1942, pp. 341-345.

A PROPOS D'UNE OBSERVATION DE NÉPHRITE-NÉPHROSE CHEZ UN MUSULMAN ALGÉRIEN ATTEINT DE PALUDISME ET DE SYPHILIS

Par R. RAYNAUD et F. MARILL (*)
(Alger).

Jusqu'à ces dernières années, le rôle que peut jouer le paludisme comme facteur de néphrite n'avait retenu que fort peu l'attention.

En 1884, ATKIASON avait consacré à ce sujet un important mémoire. KELSCH et KIENER, en 1889, avaient donné de la néphrite paludéenne une étude anatomique très précise et très complète. De rares traités classiques, comme celui de ROGER, WIDAL et TEISSIER par exemple, exposaient la question. Mais, la plupart des auteurs, ou niaient simplement la part de l'hématozoaire dans l'étiologie des atteintes rénales, ou même ne s'attardaient pas à une telle étude.

Depuis une quinzaine d'années, par contre, mémoires et publications se font de plus en plus fréquents sur ce sujet, et particulièrement en Afrique du Nord. Cependant, d'importantes divergences règnent encore entre descriptions et interprétations qui nous sont proposées. La question est en voie de cristallisation.

C'est la raison pour laquelle nous venons au débat ce fait qu'il nous a été donné d'observer et dont nous rapportons une observation très condensée.

Vagabond indigène, âgé de 19 ans. Se présente à nous, pour la première fois, en 1935. Aucune précision quant aux antécédents : peut-être, accès fébriles de type palustre dans sa jeunesse.

En 1932, est hospitalisé à l'hôpital Parnet (Alger) pour œdème des membres inférieurs. En 1934, est hospitalisé dans le service du Professeur E. BENHAMOU (1) : œdèmes périphériques, ascite, intégrité du fond d'œil. Sang : urée : 0 g. 50 o/oo; BORDET-WASSERMANN : + + + +; HECHT : + + + +. Urines : albumine : 15 g. o/oo; culot de centrifugation : nombreux gl. blancs et gl. rouges, cellules desquamées, cylindres hyalins et granuleux; présence de corps biréfringents. Diagnostic porté : *néphrite syphilitique*. Traitement spécifique entrepris : novarsénobenzol. Après injection de 0 g. 60, albuminurie : 30 g. o/oo. Arrêt de la médication : l'albuminurie redescend à 15 g. Le malade sort de l'hôpital.

Une quinzaine de jours plus tard, apparition d'accès fébriles assez fréquents.

En décembre 1935, admis dans le service du Professeur M. RAYNAUD : anasarque (œdème blanc et mou au niveau des membres inférieurs, du

(*) Séance du 12 décembre 1945.

(1) Nous tenons à exprimer nos remerciements au Professeur E. BENHAMOU et au Professeur J. LEBON qui ont bien voulu mettre à notre disposition les renseignements recueillis dans leur service et nous autoriser à les utiliser.

scrotum, du tronc et de la face; ascite volumineuse atteignant l'ombilic; hydrothorax important; rate énorme et dure; foie de dimensions normales; anémie importante; accès fébriles tous les 3 jours (trois stades classiques). Leucoplasie commissurale bilatérale, pléiade ganglionnaire inguinale. Bruits du cœur intenses, vibrants; T. A. 18-12. Examen radioscopique (Dr TILLIER) : augmentation de volume dans tous les diamètres; le ventricule gauche ne paraît pas spécialement dilaté; aucun signe d'atteinte du péricarde. Examen oculaire (Dr G. MORARD) : musculature (intrinsèque, extrinsèque) : normale; fond d'œil normal O. D. G. Sang : présence de *Plasmodium malarix* (formes jeunes et rosaces, double quarte); BORDET-WASSERMANN et HECHT : + + + +. Numération globulaire : gl. rouges : 2.920.000 par millimètre cube; gl. blancs : 8.420 par millimètre cube. Formule leucocytaire : poly. : 59, lympho. : 26; mono. : 12; éosino. : 3. — Urée : 0 g. 37 0/00; dosage des albumines : alb. totales : 58 g. 0/00; sérine : 23 g. 0/00, globuline : 25 g. 0/00, rapport S/G : 0,92 Cl. plasmatique : 4 g. 10 0/00; Cl. globulaire : 2 g. 16 0/00, rapport érythro-plasmatique : 1,90. Glucose : 1 g. 08 0/00. Cholestérol : 1 g. 60 0/00. Urines : claires, abondantes, polyurie nocturne importante. Sédiment : rares cylindres granuleux et épithéliaux, très nombreuses cellules. Culot : rares poly., très nombreuses cellules desquamées, pas de germes; chlorures : 2 g. 05 0/00; albumine : 9 g. 0/00; urée : 0 g. 25 0/00; constante d'AMBARD : 0,125; corps biréfringents très nombreux. Ascite : liquide très clair; BORDET-WASSERMANN : + + + +; RIVALTA : négatif; très nombreux poly., rares cellules desquamées, absence de germes; albumine : 5 g. 0/00. *Liquide d'épanchement pleural* : comparable par ses caractères au liquide d'ascite.

Traitement antipalustre : immédiat, poursuivi, alterné (quinine, quinaquine, præquine) : arrêt des accès; multiples recherches d'hématozoaires négatives (au cours de 5 mois); fonte de la rate qui ne sera plus perceptible sous les fausses côtes.

Régime déchloruré : immédiat, mais *relatif* (malade très indocile). Albuminurie : s'abaisse aussitôt à 3 g., puis 2 g. 50; pendant certaines périodes, simples traces; en général, au cours de 5 mois d'observation oscille autour de 3 g.

Traitement spécifique : entrepris en janvier 1936, après cessation des accès, évacuation de l'ascite et fonte des œdèmes, reprise de l'état général : 0 g. 05, puis 0 g. 10 de novar.

Arrêt de tout traitement en janvier : apparition d'accidents paroxystiques extrêmement graves, crises convulsives avec phase tonique puis clonique, BABINSKI, réflexes de défense; anurie. Ces accidents se manifestent pendant 36 heures, puis cèdent au traitement mis en œuvre (saignées, évacuation de l'ascite, acétylcholine). Après cet épisode, ère favorable : léger œdème de la face et des bourses; ascite et hydrothorax minimes; T. A. : 17-10 1/2; albuminurie à 3 g.

Le traitement spécifique est repris : novar, 0,05, 0,10, 0,15, 0,30, puis 12 injections de 0,45. Au total, 7 g. 20 de novar., très bien supportés.

En mars : albumines sériques : 76 g. 0/00, sérine : 38 g. 0/00, globuline : 38 g. 0/00, rapport S/G : 1. Cl. plasmatique : 3 g. 60 0/00, Cl. globulaire : 2 g. 05 0/00. Constante d'AMBARD : 0,047. Albumine urinaire : 1 g. 0/00.

Le malade quitte l'hôpital en mai 1935.

Est hospitalisé à nouveau, en janvier 1937, pour pyodermite généra-

lisée. Puis, en novembre 1937, dans le service du Professeur J. LEBON. A ce moment, anasarque. *Sang* : urée : 0 g. 61 0/00, cholestérol : 1 g. 30 0/00, chlore plasmatique : 6 g. 66 0/00 (technique de CHABANNIER-GUILLAUME), rapport G/P : 0,525; BORDET-WASSERMANN : très faiblement positif; HECHT : indéterminé. Gl. rouges : 1.950.000 par millimètre cube; gl. blancs : 4 300 par millimètre cube. *Urines* : albumine : 6 g. 50 0/00, pas de cylindres, pas d'hématies. Rate : dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. Foie : petit.

Ultérieurement, le malade sera de nouveau hospitalisé dans le service du Professeur E. BENHAMOU, puis dans celui de M. DERRIEU, enfin, en juillet 1938, dans celui du Professeur J. LEBON. A ce moment, le tableau clinique se trouve profondément modifié : amaigrissement massif, anémie considérable, rate débordant les fausses côtes de 15 cm., selles noirâtres, à trois reprises méléna de 200 à 250 cm³, température oscillant entre 38° et 39°, T. A. : 24-16.

Urines : albumine : 8 g. 0/00, le 28 juillet; 1 g. 0/00, le 2 août; 3 g. 0/00 le 20 août; 11 g. 0/00, le 30 août.

Sang : taux des protides : 47 g. 0/00; sérine : 23 g. 0/00; globuline : 24 g. 0/00; rapport S/G : 0,96; lipides totaux : 4 g. 90 0/00; chlore globulaire : 2 g. 73 0/00; chlore plasmatique : 5 g. 80 0/00; rapport S/P : 0,47; cholestérol : 1 g. 20 0/00; dosages en série de l'urée sanguine et des polypeptides; urée : 0 g. 97 0/00 le 28 juillet; 1 g. 92 0/00 le 1^{er} août; 2 g. 22 0/00, le 12 août; 3 g. 56 0/00, le 13 septembre; 3 g. 0/00, le 17 septembre; polypeptides (en tyrosine) : 17 mg. le 6 septembre; 37 mg. le 13 septembre; 23 mg. le 17 septembre.

Le malade meurt dans le coma le 17 septembre 1938. — Examen histologique des pièces d'autopsie (Dr P. LAFFARGUE) :

Reins : l'étude des épithélia est impossible du fait de lésions *post-mortem* massives. Sclérose interstitielle très importante, diffuse, mais nette surtout au niveau de la médullaire; infiltrats plasmolympocytaires diffus, massifs, réalisant une image de néphrite subaiguë. Les petites artères sont souvent sclérosées, sans endartérite oblitérante; les artérioles sont parfois le siège de lésions d'endartérite oblitérante. Sclérose de la capsule glomérulaire; par places, sclérose du floculus, images en « pain à cacheter » (glomérules complètement sclérosés).

Foie : hépatite diffuse dégénérative; dégénérescence graisseuse du parenchyme, particulièrement nette au niveau des espaces périportaux; sclérose discrète des espaces de KIERNAN; infiltrat inflammatoire extrêmement dense, réalisant par emplacements un aspect de micro-abcès.

Rate : sclérose pulpaire très dense avec destruction presque complète des follicules de MALPIGHI; les vaisseaux sont épaissis; par places, dégénérescence hyaline.

Muqueuse intestinale : aspect inflammatoire de la muqueuse avec desquamation partielle de l'épithélium; infiltrat organisé du chorion; hyperhémie considérable s'étendant jusqu'à la région sous-séreuse.

Cœur : infiltrat lymphocytaire discret du myocarde dans sa portion sous-péricardique; le péricarde est épaissi.

Capsules surrénales : dégénérescence extrêmement accusée *post-mortem* des épithélia; il ne semble pas qu'il y ait de lésions interstitielles importantes.

L'intérêt de cette observation se trouve lié d'une part, aux caractères des manifestations présentées par notre malade, d'autre part, aux discussions que doit soulever l'étiologie de la néphropathie dont il fut atteint. Cet intérêt est encore accru par le fait que l'on a pu contrôler pendant 4 ans, de 1934 à 1938, en milieu hospitalier, l'évolution de cette affection, chez un sujet qui était porteur d'œdèmes depuis 1932.

Tout établit que ce malade fut atteint d'une *néphrite subaiguë*. L'albuminurie, la cylindrurie, la présence d'hématies dans le culot de centrifugation des urines, l'élévation du taux du chlore sanguin, l'élévation notable de la valeur de la constante uréo-sécrétoire, la chute considérable du taux de l'urée dans les urines, confèrent tout leur sens aux constatations cliniques (rétention hydrique massive sous forme d'anasârque, hypertension artérielle) et sont en accord avec l'intensité des lésions anatomiques.

L'évolution fut celle d'une néphrite subaiguë : le taux de l'urée sanguine s'est maintenu à un chiffre sensiblement normal, de 1934 à 1938, puis s'est élevé considérablement, de juillet à septembre 1938, c'est-à-dire au cours des semaines qui ont précédé la mort du malade ; et l'affection qui avait jusque-là revêtu l'allure d'une *néphrite hydropigène et hypertensive* a évolué dès lors comme une *néphrite azotémique et hypertensive*.

Et cependant, durant plus de 4 ans, l'importance des œdèmes, celle de l'albuminurie, la présence de corps biréfringents dans les urines, l'abaissement du taux global des albumines sériques, l'inversion du quotient albumineux, avaient figuré, bien que l'on n'eût pas noté d'élévation du taux du cholestérol ni des lipides totaux, les signes cardinaux d'une *néphrose lipodique*.

Toutes ces constatations, ces oppositions apparentes, s'inscrivent dans le cadre des *rapports actuellement classiques de la néphrite et de la néphrose*.

*
* *

L'autre point qui mérite de retenir l'attention, c'est l'étiologie de cette *néphropathie*.

Notre malade était un paludéen atteint de *paludisme quarte* : et nous discutâmes longtemps le diagnostic de *néphrite quartane*. De tous les aspects que peut en effet revêtir la néphrite paludéenne, dont la nature et la réalité même ont fait l'objet de tant de controverses, celui de la néphrite quartane est certainement le mieux individualisé, le mieux à l'abri d'un examen critique.

MANSON-BAHR et MAYBURY, à Londres (1), sir MALCOLM WATSON

(1) PH. MANSON-BAHR et CM. MAYBURY. The association of quartan malaria with nephritis. *Trans. of Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1927, t. XXI, p. 131.

et CLARKE, à Malacca (1), LAMPE, à Paramaribo, ont rapporté des observations d'atteintes rénales provoquées par le paludisme quarte. R. d'ENGEL en a donné une description d'ensemble (2). D'après cet auteur, *Plasmodium malariae* peut déterminer une néphrite chronique; et celle-ci retentit rapidement sur le cœur, n'obéit pas au traitement quinique et se trouve caractérisée par des lésions rénales comparables à celles que l'on observe au cours des néphrites chroniques, sans glomérulo-néphrite.

E. SURBEK (3) a rapporté sous le nom de *quartana nephrosis infantum ac adolescentium* cinq observations de néphrite au cours de la fièvre quarte (4), néphrite qui se caractérise par l'importance des œdèmes, « une albuminurie massive, avec cylindrurie intense, leucocytes, cellules épithéliales et — inconstamment — quelques érythrocytes »; on ne note pas, d'après l'auteur, d'élévation de la pression artérielle; tous les symptômes de la néphropathie régressent sous l'action de la quinine. SURBEK pense, dans ces conditions, que la *néphrite quartane* est en réalité une *quartano-néphrose*.

SICAULT et MESSERLIN (5) ont fait connaître, en 1936, quatre faits de néphrite quartane.

En 1937, A. FABRY, J. GUILLEM et Ch. RAGIOT (6) publiaient les observations de dix paludéens atteints de grands œdèmes; l'hématozoaire était retrouvé dans le sang dans les dix cas (5 fois *Pl. falciparum*, 2 fois *Pl. vivax*, 2 fois seulement *Pl. malariae*, 1 fois association de *Pl. falciparum* et *Pl. vivax*); aucun des dix malades n'était atteint de syphilis.

Le taux d'urée était peu élevé. Tous les malades étaient des jeunes, et cependant, « paludéens de longue date »; « lorsque l'évolution du syndrome sanguin a pu être suivie, la thérapeutique antipalustre n'a jamais montré d'amélioration nette du syndrome ». Les auteurs estiment que le « syndrome observé chez leurs [nos]

(1) Sir MALCOLM WATSON et J. T. CLARKE. Action de la quarte sur le rein. *Trop. Dis. Bull.*, mai 1932.

(2) R. d'ENGEL. Sur la néphrite du Paludisme. *C. R. II^e Congrès Intern. Paludisme*, Alger, 1930, t. I, p. 623.

(3) K. E. SURBEK. Réactions rénales et néphrites malariques observées aux Indes orientales néerlandaises. *C. R. du II^e Congrès Intern. Paludisme*, Alger, 1930, t. I, p. 631. Voir également: Réactions rénales et néphrites au cours des infections malariques. *Rivista di malar.*, t. X, mars-avril 1931, p. 194.

(4) Quatre d'entre elles ont été publiées par ailleurs dans le *Geneesk. Tijdschrift Vor. Ned. Indië*, 1929, n° 9.

(5) H. SICAULT et H. MESSERLIN. Observation de quatre cas de néphrite quartane avec syndrome de rétention chlorurée. *Maroc Médical*, n° 164, 15 février 1936, p. 56 et *Bull. Soc. Path. Exotique*, n° 3, 11 mars 1936, p. 268.

(6) A. FABRY, J. GUILLEM et Ch. RAGIOT. Syndrome lipéidique et para-paludisme. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XXX, 1937, n° 1, p. 90.

malades au moment de leur entrée à l'hôpital est caractéristique de la néphrose lipoïdique » et il leur « semble possible d'admettre que, parmi les facteurs du syndrome lipoïdique, le paludisme ancien occupe une place importante en milieu tropical ». Mais en réalité, sur ces dix malades, trois sont morts rapidement de néphrite azotémique ; en outre, deux d'entre eux présentaient des taux d'urée à 0 g. 70 et 0 g. 52 0/00 (ce dernier un enfant de 14 ans). De plus, les auteurs n'indiquent, dans aucune de leurs observations, s'ils ont trouvé dans les urines de leurs patients des hématies ou des cylindres. Nous pouvons donc légitimement nous demander si le diagnostic de néphrose lipoïdique pure est, dans le cas particulier, réellement aussi fondé qu'ils veulent bien l'admettre.

Plus récemment, Ed. BENHAMOU et Mlle P. MARILL rapportaient un fait de néphrite quartane (1). En 1939, Ch. SARROUY et A. PORTIER (2) relataient l'observation d'une fillette arabe de 14 ans, paludéenne parasitée par *Pl. malariae*, non syphilitique, atteinte de néphrose lipoïdique « à l'état pur, c'est-à-dire sans atteinte fonctionnelle rénale ». Chez cet enfant, de véritables poussées évolutives de l'affection se manifestaient, « nettement conditionnées par le retour des accès fébriles, les signes cliniques s'améliorant sous l'influence du traitement antimalarique ».

D'autre part, en 1941, F. AMOROS consacrait aux « troubles rénaux du paludisme aigu » un important travail d'ensemble (3). F. AMOROS s'attache surtout à l'étude des manifestations rénales observées au cours du paludisme aigu. Ce qui le conduit à décrire, dans un chapitre de synthèse (p. 207 et sq.), des troubles labiles : albuminurie, hématurie microscopique ; d'autres, plus sévères : glomérulo-néphrite aiguë, qui ne s'observe qu'au cours de la tierce maligne ; néphrite subaiguë qui « se rencontre uniquement dans la quarte » et dont le tableau qu'il nous en propose, signalons-le au passage, rappelle par de nombreux points importants celui qu'a présenté notre malade. Enfin, l'auteur note, sans s'y appesantir autrement, l'éventualité de séquelles persistant après les accès, séquelles qui seraient avant tout marquées par une « déficience dans l'élimination des chlorures » et constitueraient « le premier stade de la néphrite chronique hydropigène que l'on rencontre dans le paludisme chronique ».

(1) Ed. BENHAMOU et Mlle P. MARILL. Paludisme à *Plasmodium malariae* et néphrite quartane. Soc. Méd. Alger, décembre 1937; *Algérie Médicale*, mars 1938, p. 151.

(2) Ch. SARROUY et A. PORTIER. Néphrose lipoïdique et paludisme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 24 mars 1939, n° 11, p. 561.

(3) F. AMOROS. Contribution à l'étude des troubles rénaux du paludisme aigu. *Th. d'Alger*, 1941 (Ce travail comporte une intéressante bibliographie, outre les faits groupés).

Tout récemment, Ch. SARROUY, COMBE et PROST revenaient à nouveau sur ce sujet (1). L'enfant qu'ils ont observé, paludéen chez lequel avait été trouvé autrefois *Pl. falciparum*, était porteur d'une énorme splénomégalie et d'œdèmes importants. Il était atteint d'une néphrite subaiguë hématurique qui s'accompagnait d'un syndrome incomplet de néphrose lipoïdique vraie. Le traitement de son état amena chez le malade une amélioration sensible mais insuffisante, qui se trouva remarquablement complétée par un traitement spécifique antipalustre. Malgré cette évolution heureuse, l'albuminurie a persisté, bien que peu importante.

En avril 1942, J. LEBON, FABREGOULE et F. AMOROS (2), exposaient diverses remarques sur ce sujet. L'observation qu'ils rapportaient est l'observation XXIV de la thèse de F. AMOROS (p. 157); mais ils la faisaient suivre de commentaires au cours desquels ils insistaient sur la nature palustre de la néphrite qu'avait présentée leur malade, soulignaient le rôle remarquable, « quasi-spectaculaire » du traitement quinique, encore que dans ce cas, tardivement traité, ses résultats n'aient été que « temporaires et partiels », ce traitement n'empêchant pas dans ces conditions « l'évolution vers la néphrite chronique ».

*
* *

L'on voit combien peuvent différer les interprétations qui nous sont proposées, concernant la néphrite paludéenne. Certaines discordances ne sauraient être sous-estimées. Il est malaisé de fixer, dès maintenant, *même avec la prudence désirable*, le retentissement du paludisme sur le rein.

C'est avec la description que donne F. AMOROS que nos constatations cadrent le mieux. Cet auteur va même jusqu'à signaler que dans la néphrite quartane subaiguë, les œdèmes observés peuvent s'accompagner « d'altérations humorales profondes caractérisées par une diminution nette de la sérine avec inversion du rapport Sérine/Globuline, mais sans aucune modification de la cholestérolémie et des lipides sanguins » : c'est en somme ce que nous avons constaté. Mais, par contre, il insiste sur l'action favorable du traitement spécifique, sur l'absence de « déficit dans l'élimination uréique », sur l'azoturie qui est « toujours forte », sur l'absence d'hypertension artérielle, c'est-à-dire sur un ensemble, qui ne s'applique pas à ce que nous avons nous-mêmes observé.

(1) CH. SARROUY, COMBE et PROST. Néphrite avec syndrome protidique chez un paludéen. Soc. Méd. Alger, 16 mars 1942; *Algérie Médicale*, avril 1942, p. 192.

(2) J. LEBON, FABREGOULE et AMOROS. Néphrite quartane. Soc. Méd. Alger, 15 avril 1942; *Algérie Médicale*, juin 1942, p. 261.

Il nous est difficile, en l'absence d'autre document, de comparer à des faits similaires, les lésions anatomiques qui ont été décelées dans notre cas. F. AMOROS cite bien une étude histologique intervenue à propos de l'un des faits qu'il rapporte : il s'agit d'une glomérulonéphrite, comme chez notre malade (cf. th. AMOROS, obs. IV, p. 105) ; mais le sujet avait été atteint d'accès pernicieux dus à *Pl. falciparum* : or, la race de l'hématozoaire en cause semble bien, si l'on tient compte des faits connus à ce jour, intervenir dans la nature et l'évolution des troubles rénaux que provoquerait le parasite.

En tout état de cause, les tableaux que les auteurs présentent de la néphrite paludéenne, et particulièrement de la néphrite quartane, offrent des différences trop marquées pour que nous puissions avancer, relativement au cas qui fait l'objet de ce travail, un diagnostic ferme, fondé sur des descriptions concordantes.

De plus, il serait illégitime d'oublier que notre malade était un *syphilitique*, et cela nous incite à ne pas rejeter *a priori* l'hypothèse que la syphilis est intervenue dans les troubles que nous avons constatés. En faveur de sa participation à la constitution de la néphropathie, plaideraient peut-être, du point de vue anatomique, l'existence des lésions des petites artères et l'importance de la sclérose interstitielle. De tels faits d'association de la syphilis et du paludisme, dans le déterminisme d'une néphrite, ont été cités par TAËL BEN ABDALLAH dans un travail élaboré à l'hôpital SADIKI, à Tunis (1). On en trouve, dans la thèse d'AMOROS, quatre exemples (obs. VIII, obs. XI, obs. XXIV, obs. XXVIII), dont certains rappellent par quelques points ce que nous avons observé. Et peut-être pourrions-nous comprendre plus aisément ainsi que le traitement anti-palustre n'ait eu qu'une action relative et peu durable chez notre malade.

Nous sommes-nous donc trouvés en présence d'une néphrite quartane survenue chez un syphilitique sans que la spécificité ait conféré sa marque à l'évolution de la néphropathie ? La syphilis, au contraire, a-t-elle joué son rôle dans la genèse des accidents observés ? Nous ne saurions trancher.

Cependant, les faits nous montrent quotidiennement avec quelle fréquence le paludisme et la syphilis s'associent pour constituer certains états morbides chez les Indigènes nord-africains. Et c'est sans doute une raison de plus pour verser à un débat encore ouvert l'observation que nous venons de rapporter.

(1) TAËL BEN ABDALLAH. La néphrite palustre chez l'indigène tunisien. Th. Paris, 1937.

OUVRAGES, MONOGRAPHIES ET PUBLICATIONS DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales, Bâle, 1946.

- HENSCHEN (C.) et BIRCHER (R.). — Au sujet de l'épidémiologie, de la pathologie et de la chirurgie des *Echinococcus alveolaris*, vol. 1, fasc. 4.
 ROUSSY (G.). — Les systèmes régulateurs neuro-hormonaux et leurs dérèglements, vol. 1, fasc. 6, pp. 365-381.

Recueil de travaux de sciences médicales au Congo, 1944, n° 2.

- HEUJEAN (G.). — Enquête sur une épidémie de typhus exanthématique, pp. 7-47.
 JADIN (J.). — Présence du typhus exanthématique murin à Coquilhatville, pp. 47-52.
 JADIN (J.). — La fièvre rouge congolaise est du typhus exanthématique murin, pp. 52-97.
 LIÉGEOIS (P.). — Fièvre jaune au Congo belge, pp. 97-124.
 NELIS (O.). — La ponction sternale, pp. 124-127.
 FAIN (A.). — La ponction sternale comme moyen de diagnostic à la période nerveuse de la maladie du sommeil à *T. gambiense*, pp. 127-130.
 LEDENT (H.). — La dépopulation chez les Nkundo, pp. 130-141.
 DONALD, BAKER (H.). — Etude concernant la situation sanitaire et démographique de quelques villages du district de la Tshuapa, pp. 141-151.
 CALEWAERT (D.). — Pathogénie et traitement de l'hémoglobine des pays chauds, pp. 151-157.
 LODEWYCKX (A.). — Note sur la transfusion sanguine chez les nourrissons et enfants, pp. 157-162.
 DEGOTTE (J.). — Contagiosité de la lèpre neurale, pp. 162-165.
 BOURGUIGNON (G. C.). — Le problème du paludisme dans la région d'Elisabethville, pp. 165-204.
 VAN HOOFF (L.), HENRARD (C.) et PEEL (E.). — Morphologie des trypanosomes polymorphes des mammifères dans les glandes salivaires de *G. palpalis*.
-

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

[6] *Bulletin agricole du Congo Belge.*

1944, XXXV, n° 1-4, mars-déc.

M. V. — Quinine synthétique, pp. 210-211.

M. V. — Quinine et Atébrine, pp. 210-211.

1945, XXXVI, n°s 1-4, mars-déc.

BREDO (H. J.). — La lutte internationale contre les sauterelles migratrices, pp. 3-16.

TILEMANS (E.). — Les insecticides organiques chlorés, pp. 79-100.

L. T. — L'influence de 4:4' diamidino stilbene sur diverses piroplasmoses, pp. 149-150.

[7] *Acta tropica.*

1945, II, n° 2.

PERRET-GENTIL (A.). — L'observation des réfugiés malarieux dans la section clinique et le laboratoire de l'Institut Tropical Suisse, pp. 97-122, 9 fig.

ANDERSON (G. A.), VON DESCHWANDEN (J.), GRAY (W. A.) et MENZIES (Th. H.) — Le paludisme dans le climat de haute-montagne (Die Malaria im Hochgebirgsklima), pp. 122-137.

GASCHEN (H.). — Phlébotomes en Suisse, pp. 137-155.

BAER, JEAN (G.). — La Spargonose oculaire, pp. 155-158.

1945, II, n°s 1-2, supplément.

GEIGY (R.). — Le paludisme en Suisse (Malaria en der Schweiz), pp. 1-16, 11 fig.

SCHÄFFER (K.). — Le *Plasmodium vivax* et la nucléoréaction de Feulgen (*Plasmodium vivax* und die Feulgensche Nuklealreaktion), pp. 17-22, 3 fig., 1 tabl.

FISCHER (E.). — Essais sur la suppression du frisson dans les accès de malaria, pp. 158-159.

1945, II, n° 3.

METRAUX (P.). — Importance des Missions médicales dans la Médecine Tropicale (Die Bedeutung der ärztlichen Mission für die Tropenmedizin), pp. 284-288.

1946, III, n° 2.

GRASSET (E.). — La vipère du Gabon, pp. 97-116, 8 fig.

COSTE (Ch.). — Anciennes figurations du Rhinocéros de l'Inde, pp. 116-130, 12 fig.

- DE KALBERMÄTTEN (R.). — Le médecin de brousse, pp. 130-138.
 SCHWAB (W.). — En marge de la grande exploitation coloniale, pp. 150-152.
 LINDBERG (K.). — Piqûre par un scorpion (*Buthus pachyrus*). Auto-observation, pp. 152-155.
 SEITZ (E.). — Traitement bref et intensif de la Schistosomiase par les sels d'Antimoine (Intensive Kurzbehandlung von *Schistosomiasis* (Bilharzia) mit Antimonsalzen), pp. 155-158.

[8] *The American Journal of Tropical Medicine*, Baltimore.

1945, XXV, n° 1, janv.

- WILBUR (A.) SAWYER. — Situation de la médecine tropicale en rapport avec l'Hygiène internationale (The place of tropical medicine in international health), pp. 1-5.
 VEDDER (E. B.). — Etat actuel de la médecine tropicale et de quelques problèmes à venir (The present status of tropical medicine and some future problems), pp. 5-11, 14 réf.
 LENNETTE (E. H.) et PERLOWAGORA (A.). — La réaction de fixation du complément dans le diagnostic de la fièvre jaune. Valeur comparative des méthodes sérologiques et histopathologiques (The complement fixation test in the diagnosis of yellow fever. Comparative value of the serologic and histopathologic methods of diagnosis, pp. 11-19, 2 tabl., 22 réf.
 HARGETT (M. V.) et BURRUSS (H. W.). — Utilisation du singe *rhesus* dans le contrôle du vaccin « aqueux » contre la fièvre jaune (The use of rhesus monkeys in the testing of aqueous-base yellow fever vaccin), pp. 19-31, 6 tabl., 1 fig., 33 réf.
 PÖLLARD (M.) et AUGUSTON (G. F.). — Enquête sérologique et entomologique sur le typhus murin (Serological and entomological survey of murine typhus), pp. 31-33, 4 réf.
 BLANC (G.) et WOODWARD (T. E.). — Infection du *Pedicinus albidus* Rudow, pou du Maggot, chez les singes infectés du typhus (The infection of *Pedicinus albidus* Rudow, the Maggot's louse, on typhus carrying monkeys), pp. 33-35, 2 fig., 3 réf.
 SODEMAN (W. A.) et BENTON (O. L.). — Hépatite amibienne (Amebic hepatitis), pp. 35-41, 8 réf.
 BERCOVITZ (Z. T.), SHWACHMAN (H.) et RODRIGUEZ-MOLINA (R.). — Image du sang dans les infections asymptomatiques à *Schistosoma mansoni* et autres parasites intestinaux (The blood picture in asymptomatic *Schistosoma mansoni* and other intestinal parasitic infections), pp. 41-47, 8 tabl., 8 réf.
 CHENG-I WANG. — La sauce au Soja comme agent de transmission des infections bactériennes gastro-intestinales (Chinese soy bean sauce as a transmitting agent of bacterial gastro-intestinal infections), pp. 47-51, 2 tabl.

- HARELL (G. T.) et HORNE (S. F.). — Les cutiréactions pour la Trichine dans les sanatoriums tuberculeux, hôpitaux pour les maladies ordinaires et mentales. Comparaison des résultats chez les malades tuberculeux et non tuberculeux (*Trichinella skin tests in tuberculosis sanatoriums, hospitals for mental diseases, and general hospitals. A comparison of the results in tuberculous and non-tuberculous patients*), pp. 51-59, 5 tabl., 2 fig., 2 réf.
- MILLS (C. A.). — Acclimatation métabolique à la chaleur tropicale (Metabolic acclimatization to tropical heat), pp. 59-63, 15 réf.
- MELENEY (H. E.). — Activités de la médecine tropicale du « National Research Council », pendant la guerre (Wartime tropical medicine activities of the National Research Council), pp. 63-67, 2 réf.
- BROWN (W. H.) et WILLIAMS (R. W.). — Méthode pour compter les microfilaries de *Litomosoides carinii* du cotton rat (A method for counting the microfilariae of *Litomosoides carinii* of the cotton rat), pp. 67-71, 3 tabl.

1945, XXV, n° 2, mars.

- WALKER (D. W.). — Quelques aspects épidémiologiques de l'hépatite infectieuse dans l'armée des Etats-Unis (Some epidemiological aspects of infectious hepatitis in the U. S. Army), pp. 75-83, 7 fig.
- VAN DER SAR (A.) et HARTZ (H.). — Le syndrome, éosinophilie tropicale et filariose (The syndrome, tropical eosinophilia and microfilaria), pp. 83-97, 8 fig., 4 tabl., 25 réf.
- DAMMIN (G. J.) et WELLER (T. H.). — Agglutinines hétérophiles et auto-hémoagglutinines dans la schistosomiase, la filariose, la malaria et la lèpre (Heterophile agglutinins and cold autohemagglutinins in schistosomiasis, filariasis, malaria, and leprosy), pp. 97-103, 2 tabl., 1 fig., 19 réf.
- BRADY (F. J.), LAWTON (A. H.), COWIE (D. B.), ANDREWS (H. L.), NESS (A. T.) et OGDEN (G. E.). — Localisation de l'antimoine radioactif trivalent suivant l'injection intraveineuse aux chiens infectés de *Dirofilaria immitis* (Localization of trivalent radioactive antimony following intravenous administration to dogs infected with *Dirofilaria immitis*), pp. 103-109, 2 fig., 5 réf.
- REES (C. W.) et REARDON (L. V.). — Rendements comparatifs de l'*Endamæba histolytica* et de l'« organisme t » d'après les constituants solubles et insolubles du blanc d'œuf dans le milieu fraîchement préparé et conservé (Comparative yields of *Endamæba histolytica*-organism t from soluble and insoluble ingredients of egg white in freshly prepared and stored medium), pp. 109-115, 2 tabl., 14 réf.
- CHEN (Y. P.), ZIA (S. H.) et ANDERSON (H. H.). — Réactions de l'immunité dans la fièvre récurrente expérimentale (Immunity reactions in experimental relapsing fever), pp. 115-117, 7 réf.
- LEVY (B.) et BLACK-SHAFFER (B.). — Etudes sur la mycose expérimentale généralisée. I. Chromomycose (Chromoblastomycose) chez les souris : étude préliminaire (Studies in experimental systemic mycosis. I. Sys-

- temic chromomycosis (Chromoblastomycosis) in mice; preliminary study), pp. 117-129, 1 tabl., 11 fig., 7 réf.
- GERMAN (W. M.). — Observations sur la microfilaire de *Onchocerca volvulus* avec colorations à l'argent (Observations on the microfilaria of *Onchocerca volvulus* with silver stains), pp. 129-137, 8 fig., 7 réf.
- BELL (S. D.) et BROW (H. W.). — Etudes sur les périodicités des microfilaires de *Litomosoides carinii*, parasite filarien du cotton rat (Studies on the microfilaria periodicity of *Litomosoides carinii*, filariid parasite of the cotton rat), pp. 137-141, 3 fig., 7 réf.
- ELKELES (G.). — Etudes expérimentales et considérations critiques quant au cycle de la vie du *Trypanosoma cruzi* (Experimental studies and critical considerations regarding the life cycle of *Trypanosoma cruzi*), pp. 141-145, 10 réf.
- CHANDLER (A. C.). — Facteurs influençant la répartition inégale des *Aedes ægypti* dans les villes du Texas (Factors influencing the uneven distribution of *Aedes ægypti* in Texas cities), pp. 145-151.
- JACOBS (H. R.). — Immunité contre le paludisme. Essais infructueux pour augmenter la résistance des canetons aux infections à *Plasmodium lophuræ* par injections préventives de produits contenant l'antigène de Forssman (Immunization against malaria. Unsuccessful attempts to increase resistance of ducklings to *Plasmodium lophuræ* infections by previous injections of materials containing the Forssman antigen), pp. 151-155, 2 tabl., 1 réf.
- HUFFAKER (C. B.) et BACK (R. C.). — Etude sur l'étendue effective du vol, la densité et les fluctuations saisonnières du nombre des *Anopheles quadrimaculatus* dans la station de Delaware (A study of the effective flight range, density and seasonal fluctuations in the abundance of *Anopheles quadrimaculatus* Say in Delaware), pp. 155-163, 4 fig., 2 tabl., 12 réf.
- MELONEY (H. D.). — Toxoplasmosis prise par erreur pour une histoplasmosis chez le chat (Toxoplasmosis mistaken for histoplasmosis in a cat), pp. 163-163, 3 réf.

1945, XXV, n° 3, mai.

- FAUST (E. C.). — Aspects sanitaires cliniques et publiques du paludisme aux Etats-Unis vus sous un angle historique (Clinical and public health aspects of malaria in the United States from an historical perspective), pp. 185-203, 5 fig., 41 réf.
- BATES (M.) et ROCA-GARCIA (M.). — Etudes de laboratoire du cycle du *Saimiri-hæmagogus* de la fièvre jaune de la jungle (Laboratory studies of the *Saimiri-hæmagogus* cycle of jungle yellow fever), pp. 203-217, 2 fig., 4 tabl.
- SMITHBURN (K. C.) et MAHAFFY (A. F.). — Immunité contre la fièvre jaune. Etudes sur le temps du développement et la durée de l'immunité induite (Immunization against yellow fever. Studies on the time of development and the duration of induced immunity), pp. 217-225, 5 tabl., 13 réf.

- WADDELL (M. B.) et TAYLOR (R. M.). — Etudes sur le passage cyclique du virus de la fièvre jaune chez les moustiques et les mammifères de l'Amérique du Sud. Ouistitis (*Callithrix aurita*) et singes *Cebus* (*Cebus versutus*) en présence d'*Aedes ægypti* et *Hæmagogus equinus* (Studies on cyclic passage of yellow fever virus in south american mammals and mosquitoes Marmosets (*Callithrix aurita*) and Cebus monkeys (*Cebus versutus*) in combination with *Aedes ægypti* and *Hæmagogus equinus*), pp. 225-231, 3 fig., 14 réf.
- LAEMMERT (H. W.) et DE GASTRO FERREIRA (L.). — Isolement du virus de la fièvre jaune chez les ouistitis sauvages (The isolation of yellow fever virus from wild-caught marmosets), pp. 231-233.
- NAPIER (L. E.). — Enseignement de la médecine tropicale aux Etats-Unis (The teaching of tropical medicine in the United States), pp. 233-241.
- LEVY (B. M.). — Chimiothérapie de l'Histoplasmose expérimentale chez la souris blanche (Chemotherapy of experimental histoplasmosis in white mice), pp. 241-253, 3 tabl., 8 fig., 47 réf.
- NEWTON (W. L.), WRIGHT (W. H.) et PRATT (I.). — Expériences pour déterminer la puissance, chez les moustiques, des vecteurs de *Wuchereria bancrofti* aux Etats-Unis (Experience to determine potential mosquito vectors of *Wuchereria bancrofti* in the United States), pp. 253-263, 2 tabl.
- LAWTON (A. H.), BRADY (F. J.), NESS (A. T.) et HASKINS (W. T.). — Essais des composés de mercure et d'antimoine dans les infections à *Dirofilaria immitis* et *Litomosoides carinii* (Tests of mercury and antimony compounds in *Dirofilaria immitis* and *Litomosoides carinii* infections), pp. 263-271, 1 fig., 2 tabl.
- CULBERSTON (J. T.), ROSE (H. M.) et OLIVIER-GONZALEZ (J.). — Chimiothérapie de la filariose humaine par injection de Néostibosan (Chemotherapy of human filariasis by the administration of Neostibosan), pp. 271-275, 2 tabl., 3 réf.
- TOMPSETT (R. R.) et KAUER (G. L.). — Traitement par la pénicilline du pian prématuré (Penicillin treatment of early yaws), pp. 275-277, 2 réf.
- TSUCHIYA (H.). — Temps de survie des trophozoïtes d'*Endamæba histolytica* et sa signification pratique dans le diagnostic (Survival time of trophozoites of *Endamæba histolytica* and its practical significance in diagnosis), pp. 277-281, 1 tabl., 6 réf.
- LEE (R. K. C.) et PANG (H. Q.). — Ichthyotoxisme. Poisson venimeux. Un rapport et une revue (Ichthyotoxism. Fish poisoning. A report and a review), pp. 281-287, 9 réf.